Nr 6 5 lutego 1939 Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Wł. STRYJEŃSKI i J. DRETLER Kobierzyn

Z badań dotyczących najmniejszej dawki drgawkorodnej kardiazolu u królików

Z Państwowego Zakładu dla Umysłowo i Nerwowo Chorych w Kobierzynie
Dyrektor: Dr Wł. Stryjeński

Wprowadzenie kardiazolu do leczenia schorzeń schizofrenicznych zwróciło uwagę badaczy na ten środek, interesujący dotychczas farmakologów i kardiologów. Okazało się bowiem, że obok pobudzającego działania na układ sercowo-naczyniowy, ma kardiazol w dawkach znacznie większych, niż do tego przyzwyczaili nas farmakologowie, wybitne działanie drgawkorodne. Sam mechanizm działania drgawkorodnego jest dość znamienny; jak bowiem stwierdziły badania Scholza i Dreszera (1) działanie drgawkorodne wynika z bardzo silnego wpływu kardiazolu na układ naczyniowy jako anemizacja większych lub mniejszych odcinków mózgu, a zwłaszcza kory mózgowej; mechanizm powstawania drgawek jest więc podobny do tego, jaki spotyka się w patologii ludzkiej.

Poza jednak próbami leczniczymi, które obecnie podlegają masowej kontroli, rozpoczęto też doświadczenia na zwierzętach celem umożliwienia wglądu w niektóre zagadnienia związane ze zjawiskiem drgawek, wywołanych doświadczalnie. Wszystkie te badania są bardzo niedawne; w wielkich podręcznikach nie ma o nich prawie wzmianki, jedynie pracownie neurobiologiczne ogłaszają wyniki swych cennych doświadczeń. Dążąc do wyświetlenia wpływu używek czy narkotyków korowych i podkorowych na drgawkorodność, podjęliśmy szereg doświadczeń podając królikom kardiazol celem wywołania drgawek. W czasie badań pokazało się, że samo osobnicze działanie drgawkorodne kardiazolu nie jest stałe i podlega wahaniom z nieznanych powodów. Jest rzeczą jasną, że należy uwzględnić wszystkie wahania w „prawidłowym" działaniu kardiazolu, zanim zacznie się wysnuwać wnioski z bardziej powikłanych doświadczeń. W niniejszym doniesieniu pragniemy podzielić się doświadczeniami nabytymi w czasie naszych, szerzej zakrojonych badań, w których drgawki kardiazolowe odgrywają zasadniczą rolę. Punktem wyjścia zebranych tutaj badań były spostrzeżenia, na skutek których całość doświadczenia stawała się często niezrozumiałą. W specjalnych badaniach mogliśmy się jednak przekonać, że najmniejsza dawka drgawkorodna kardiazolu nie jest stałą i podlega u tego samego osobnika bardzo znacznym wahaniom, co może wywołać wrażenie zależności od czynników, tkwiących w samym doświadczeniu (synergizm lub antagonizm z innymi zatruciami). Że tak nie jest, mogły nas pouczyć doświadczenia, w których stosowaliśmy przez dłuższy czas tylko kardiazol. Uwzględnienie tych wahań jest konieczne, ich pominięcie musi doprowadzić do błędnego tłumaczenia poszczególnego doświadczenia, czy całej serii badań.

Jako najmniejszą dawkę drgawkorodną należy rozumieć taką dawkę kardiazolu, która wywołała bezpośrednio po zastrzyku (do żyły usznej) niepokój, kilka sekund trwający skurcz toniczny, a w końcu drgawki kloniczne; cały atak nie trwa dłużej nad 90—150 sekund. Nie uważaliśmy ataku jako pełny, jeżeli występowały tylko stany podniecenia lub poronne skurcze kloniczne; jeśli zaś atak trwał dłużej, a zwłaszcza gdy po ataku pojawiły się przejściowe, trwające do 30 minut, porażenia, uznawaliśmy, że dawka wyjściowa została przekroczona. Badania przeprowadzono ogółem na 20 królikach w przeciągu 6 miesięcy, stosując w sumie 365 zastrzyków kardiazolu, przy czym stale dawki były obliczone na kilogram wagi królika.

Wyniki naszych doświadczeń dają się ująć w następujące grupy.

Organizm młody ma próg pobudliwości na drgawkorodne działanie kardiazolu znacznie niższy, niż organizm dojrzały. Porównanie poszczególnych wyników wskazuje, że u królików młodych najmniejsze dawki drgawkorodne znajdują się bardzo blisko dawek śmiertelnych: owo zmniejszenie się najmniejszej dawki drgawkorodnej jest niższe, niżby to wynikało z ogólnych praw fizjologicznych, w myśl których w organizmie młodym najmniejsza dawka działająca jest niższa od tej, jakiej oczekujemy w obliczeniu na kg wagi ciała. Śmierć zwierząt występowała nie zaraz po zadziałaniu jadu, ale dopiero kilka godzin po przebyciu ataku drgawkowego; zwierzę nie powracało do normy, miało przemijające porażenia i ginęło wśród objawów porażenia oddechu. Odpowiednie doświadczenia pouczyły, że dopiero w drugim półroczu życia królik zaczyna się nadawać do doświadczeń kardiazolowych.

Króliki wygłodzone i króliki nakarmione mają różne progi pobudliwości na najmniejsze dawki drgawkorodne. Jest rzeczą godną uwagi, że króliki wygłodzone mają próg pobudliwości w ogóle nieco niższy. Te doświadczenia przeprowadzono w ten sposób, że badano w przeciągu krótkiego czasu te same króliki młodsze, bądź też króliki starsze, ale w dłuższych odstępach czasu, po dłuższym lub krótszym okresie głodu lub przejedzenia się. Dane ilościowe wskazują, że stany najedzenia się i stany głodu mogą spowodować różnice w najmniejszej dawce drgawkorodnej, dochodzące do 2.5 mg/kg u dorosłego królika.

W pewne dnie próg pobudliwości królików wyraźnie spada. Początkowo nie mogliśmy stwierdzić, dlaczego tak się dzieje; później nasunęło się podejrzenie, czy obniżenie się progu pobudliwości nie stoi w związku z jakimiś zaburzeniami atmosferycznymi. Kilkanaście doświadczeń przeprowadzono z uwzględnieniem tego czynnika; wynika z nich niezbicie, że w dnie „niespokojne", w których istnieje nagłe przejście jednego typu atmosferycznego w drugi, najmniejsza dawka drgawkorodna ulega zmniejszeniu się. Szczegółowe dane wskazują, że w krytycznych dniach różnice pomiędzy zwykłą najmniejszą dawką drgawkorodną, a dawką nieprawidłową mogą dochodzić do 1.5, a czasem u niektórych królików do 2.0 mg/kg kardiazolu. Z zestawień tych wynika niezbicie, że próg pobudliwości obniża się w pewne dnie; typ tych dni nie jest jednolity, ogólnie można stwierdzić, że spotyka się najrozmaitsze nagłe przejścia atmosferyczne; obok tego jednak stwierdza się też, że owo obniżanie się progu pobudliwości wykracza poza ramy przypadku. Niemożność uchwycenia bardziej stałych związków może być powodowana zbyt szczupłym materiałem doświadczalnym.

Poza tymi wspomnianymi czynnikami, które można wykryć, stwierdziło się od czasu do czasu nagłe obniżenia się lub wzrosty progu pobudliwości na najmniejszą dawkę drgawkorodną kardiazolu, jednak jakichś relacji stalszych lub istotniejszych nie udało się wykazać. Czy zależy to od niewłaściwej metodyki, czy zbyt małej liczby doświadczeń, czy też od zmiennych niestałych tkwiących w organizmie królika, czy w świecie otaczającym, nie wiadomo.

Wnioski teoretyczne z tych doświadczeń mogą być bardzo cenne, ale raczej, na razie, hipotetyczne. Podane tutaj doświadczenia prędzej wskazują na badania, które należy przeprowadzić, niż na jakieś bardziej pewne i stałe fakty. Wydatne obniżenie się progu pobudliwości w organizmach niedojrzałych i mała rozpiętość pomiędzy dawką drgawkorodną a śmiertelną stoi w związku ze znaną, powszechnie zwiększoną, wrażliwością organizmów znajdujących się jeszcze w fazie rozwojowej na wszelkie bodźce brutalnie działające na ich układ nerwowy. Obniżenie się progu pobudliwości w czasie głodu i podwyższenie się w czasie najedzenia stać znów może w związku z pewną anemizacją, a może też i anoksemią w czasie głodu, dzięki czemu anemizacyjny wpływ kardiazolu trafia na teren, podatny już *a priori* i uczulony brakiem tlenu. Trzecia grupa faktów jest też bardzo szczególna. Jak z badań jednego z nas (2) wynika, w padaczce ludzkiej można stwierdzić nasilenie się ataków padaczkowych w pewne dnie. W podanych wyżej doświadczeniach w pewne dnie próg pobudliwości obniża się. Mamy więc dość wyraźną zbieżność faktów. Było by więc rzeczą nader ważną zbadać, czy ataki drgawkowe kardiazolowe, wywoływane u ludzi w celach leczniczych ujawniają różne progi pobudliwości i czy te różnice dadzą się uzależnić, pomiędzy innymi, od czynników meteorobiologicznych.

Nie chcemy zapuszczać się w dociekania teoretyczne. Chcemy tylko jeszcze raz podkreślić konieczność uwzględnienia zjawisk wspomnianych w tym doniesieniu, gdyż bez tego wszelkie doświadczenia dotyczące drgawek kardiazolowych muszą doprowadzić do fałszywych wniosków. Nie chcąc, by trud każdego doświadczenia był daremny, musi się bardzo rygorystycznie dopilnować, by warunki doświadczeń były, o ile możliwe, stale te same.

Piśmiennictwo

1) Dreszer: Spraw. Zjazdu Psych. Polskich w Poznaniu. 1938. — 2) Dretler: Allg. Zeitschr. Psychiatrie. T. 102; poza tym: Hildebrandt F.: Cardiazol. Hb. Exp. Pharmak. V. 1938.

Wł. STRYJEŃSKI i J. DRETLER Kobierzyn

W sprawie przyzwyczajania się królików do kardiazolu

Z Państwowego Zakładu dla Umysłowo i Nerwowo Chorych w Kobierzynie
Dyrektor: Dr Wł. Stryjeński

W poprzednim doniesieniu zwróciliśmy uwagę na pewne zjawiska, stojące w związku z różnicami w najmniejszej dawce drgawkorodnej kardiazolu i konieczne z tego powodu poprawki przy wysnuwaniu wniosków z doświadczeń na zwierzętach. W tej notatce zatrzymamy się już tylko na jednym zjawisku, spostrzeganym w czasie wielokrotnego podawania kardiazolu temu samemu królikowi; zwróciliśmy uwagę na zagadnienie przyzwyczajania się zwierząt doświadczalnych do kardiazolu w przebiegu badań trwających nieco dłuższy, bo dochodzący niekiedy do 8 miesięcy, okres czasu.

Poglądy na tę sprawę nie są ustalone, a poszukiwania bibliograficzne dowiodły, że jedynie dwóch badaczy zajęło się tą kwestią. Hildebrandt(1) mówi w swym dziele o kardiazolu, że nie stwierdzono przyzwyczajenia się zwierzęcia do tego jadu. Stender(2) jest innego zdania; w swoich doświadczeniach zdołał on dowieść, że po paru miesiącach musiano u tego samego zwierzęcia bardzo znacznie (bo nieraz trzykrotnie) podwyższyć dawkę kardiazolu, by wywołać ten sam wynik drgawkorodny. Inni eksperymentatorzy nie zwracają na te szczegóły baczniejszej uwagi. W doświadczeniach własnych musieliśmy się więc zająć i tym zagadnieniem, które doprowadziło do wyników dość nieoczekiwanych i zajmujących w niektórych szczegółach stanowisko niejako pośrednie. Badania te przeprowadziliśmy, jak i poprzednie, na królikach różnych ras, miotów, wieku i płci, a to w ten sposób, że oznaczono początkowo najmniejszą dawkę drgawkorodną, a potem stosowano ją przez dłuższy przeciąg czasu, porównując ze sobą wyniki uzyskane na tych samych królikach. Zużyto ogółem 20 królików w przeciągu 6 miesięcy, stosując ogółem 380 zastrzyków dożylnych kardiazolu. Dawkę najmniejszą drgawkorodną określono, podobnie jak w poprzednim doniesieniu: taka dawka najmniejsza, która potrafi wywołać atak drgawkowy, trwający 90—150 sekund i objawiający się niepokojem, skurczem tonicznym, drgawkami klonicznymi, bez następowych przemijających niedowładów.

Wyniki naszych doświadczeń dają się najkrócej ująć w dwa ogólne wnioski. Pierwszy z nich stwierdza, że jeżeli stosuje się kardiazol od wczesnej młodości, wówczas należy dawkę powiększać dość szybko (w przeliczeniu na kg wagi), by uzyskać najmniejszą dawkę drgawkorodną. Gdy stosuje się pierwszą dawkę drgawkorodną u królika dojrzałego, wówczas istnieją minimalne różnice w wysokości dawki drgawkorodnej; zwiększa się ona niekiedy bardzo nieznacznie; czasem jest przez kilka kolejnych doświadczeń niższa od dawki poprzedniej (bez związku z warunkami, wspomnianymi w pierwszym doniesieniu); ogólne jednak wrażenie, wynikłe z doświadczeń, mówi, że wahanie najmniejszej dawki drgawkorodnej u królików dojrzałych jest niestałe i nieswoiste. Zaznaczyć przy tym należy, że w zjawisku opisanym u młodych królików nie chodzi o mniejszą dawkę minimalną, typową dla wieku młodego, o czym wspomniano w poprzednim doniesieniu, ale o prawdziwe przyzwyczajenie się organizmu do jadu. O tym mogą świadczyć doświadczenia kontrolne: podawano sporadycznie, co 2—3 tygodnie kardiazol, temu samemu królikowi od wczesnej młodości do chwili dojrzałości (zdolność tworzenia potomstwa) i utworzono poszczególne krzywe, oddające zupełnie zrozumiały wzrost najmniejszej dawki drgawkorodnej. Jednak krzywe najmniejszych dawek drgawkorodnych, stosowanych u tych samych osobników prawie codziennie, od ich wczesnej młodości, są tak znacznie ekstrapolowane poza krzywe „normalnego" wzrostu dawek, że musi się tutaj przyjąć, poza innymi jeszcze zapewne czynnikami, zjawisko przyzwyczajania się do jadu.

Przy stosowaniu najmniejszej dawki drgawkorodnej staje się owo przyzwyczajenie w miarę starzenia się królika coraz mniej widoczne, daje się jednak niekiedy odczuć, zwłaszcza w tych doświadczeniach, w których bada się synergizm, czy antagonizm kardiazolu i narkotyków korowych, czy podkorowych u królików znajdujących się pomiędzy 4—6 miesiącem życia.

Wniosek drugi jest bardziej nieoczekiwany, choć teoretycznie bardzo ważny. Okazuje się bowiem, że istnieją rasy królików, u których w czasie kolejnego wywoływania drgawek, najmniejsza dawka drgawkorodna jest mniej więcej taka sama przez długi ciąg doświadczenia. Obok tego jednak spotyka się rasy, które przyzwyczajają się bardzo szybko do kardiazolu, na skutek czego dawka drgawkorodna wzrasta równie szybko, niekiedy nawet znacznie, jak to widywał Stender. Kontrole przeprowadzone na rodzeństwie tego samego miotu potwierdziły to doświadczenie: całe mioty były albo stale jednakowo wrażliwe na kardiazol, albo też stopniowo podwyższały swój próg pobudliwości na dawkę drgawkorodną. Tak np. albinosy, których przodkowie służyli nam poprzednio do najrozmaitszych doświadczeń, nie wykazywały przyzwyczajenia się do kardiazolu, a króliki szare, zakupione gdzie indziej, wykazały razem ze swym potomstwem wydatne przyzwyczajenie do wspomnianego jadu.

Z teoretycznego punktu widzenia, interesujące jest przyzwyczajenie się młodych królików do kardiazolu. Na czym ono polega, trudno powiedzieć. Najprawdopodobniejszą byłaby hipoteza, która ma jako punkt wyjścia znane i uznane znaczenie układu naczynioruchowego dla powstania kardiazolowego napadu drgawkowego; możliwe jest bowiem, że brutalne zadziałanie w bardzo młodym wieku na układ naczynioruchowy mózgowia przyczynia się do stępienia jego wrażliwości, a tym samym do podwyższenia jego progu pobudliwości. Możliwe są jeszcze i inne czynniki, jak np. swoiste zmiany w ogólnej przemianie materii rosnącego zwierzęcia i ich stosunek do drgawek kardiazolowych. Możliwości te wymagają jednak jeszcze dokładnej kontroli doświadczalnej. Wniosek drugi jest trudno uzasadnić teoretycznie; być może, że mamy tutaj do czynienia z jakimiś specjalnymi właściwościami konstytucjonalnymi, uwidaczniającymi się już nawet na tak niskim poziomie rozwoju gatunkowego.

Praktyczne wnioski z cyklu naszych doświadczeń są znacznie prostsze. Wynika z nich bowiem, że przyzwyczajenie się do kardiazolu, choć nie występuje stale, jest rzeczą niewątpliwie stwierdzoną. Wynika z nich dalej, że organizmy młode wykazują znacznie większą skłonność do przyzwyczajania się, niż organizmy dojrzałe. Ostrożności konieczne przy przeprowadzaniu doświadczeń i odpowiednie zastrzeżenia przy wysnuwaniu wniosków są na podstawie powyższego całkiem jasne.

Piśmiennictwo

1) Hildebrandt F.: Cardiazol, Hb. exp. Pharmak. V. 1938. — 2) Stender A.: Münch. med. Woch. II. 1938.

A. LANDAU, L. DELOFF i Z. SEIDENBEUTEL Warszawa

Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i posocznica meningokokowa, leczone skutecznie związkami sulfamidowymi

Z I Oddziału Wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie
Ordynator: Dr med. Anastazy Landau

Maria R., lat 34, przybyła na Oddział dnia 12 marca 1938 r. z powodu objawów zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Choroba rozpoczęła się przed 2 tygodniami. Zjawiły się bóle głowy, dwojenie w oczach, wymioty, dreszcze, gorączka do 40° i stan odurzenia. Pod koniec 2-go tygodnia choroby dokonano w jednym ze szpitali prowincjonalnych nakłucia lędźwiowego i wstrzyknięto do kanału rdzeniowego 20 cm³ surowicy przeciwmeningokokowej. Wobec ciężkiego stanu chorą skierowano do naszego szpitala.

Badanie na Oddziale stwierdziło: ciepłota 39—40°, tętno: 120/min., oddechów: 28/min. Chora przytomna, prawidłowej budowy, średnio odżywiona. Głowa nieruchoma, wygięta ku tyłowi. Kark sztywny; objawy Kerniga i Brudzińskiego obecne. Odruchy ścięgnowe i okostnowe prawidłowe. Objawu Babińskiego nie stwierdza się. Lewa szpara oczna nieco szersza. Źrenice oddziaływują na światło i przystosowanie. Ruchy lewej gałki ocznej ograniczone: gałka oczna nie przekracza na zewnątrz linii osiowej — porażenie n. odwodzącego lewego. Lewy fałd

nosowo-wargowy nieco wygładzony, kąt ust obniżony, podczas gdy prawy wzniesiony, lewa szpara oczna szersza, zmarszczki czoła symetryczne — lekki niedowład obwodowy lewego n. twarzowego. Gardziel i łuki nieco nastrzyknięte. Język wilgotny, pośrodku obłożony. Śluzówka policzków nieco rozpulchniona. Płuca wypukowo, osłuchowo i radioskopowo bez objawów chorobowych. Serce w granicach prawidłowych; tony czyste. Brzuch wzdęty. Wątroba: prawy płat wymacuje się 1 poprz. palec pod łukiem żebr., brzeg zaokrąglony, spoistość niezmieniona. Śledziona niemacalna. Ciśnienie krwi: 150/90 mm Hg.

Mocz: odcz. kwaśny. C. gat. 1,012. Białko obecne 2⁰/₀₀. Cukier, aceton, diazo — nieobecne. Urobilinogen +++. Osad: poszczególne erytrocyty w p. w., 3—4 leukocyty w p. w., 2—3 wałeczki szkliste w p. w.

Mocznik we krwi: 0,2 g/L.

Krew morfologicznie: Hb — 85%. Czerw. c. 4,180.000 w mm^3. Wskaźnik barwny: — 1,0. Białych c. 12.600 w mm^3. Wzór: Neutrofil. pałecz. 4%, neutrofil. segment. 80%, limfocytów 16%.

*

Wobec istnienia objawów oponowych (sztywność karku, objaw Kerniga i Brudzińskiego) z udziałem nerwów czaszkowych: twarzowego i odwodzącego oko po stronie lewej, dokonano nakłucia lędźwiowego.

Nakłucie to wykazało: *płyn mózgowo-rdzeniowy* mętny, wypływa pod dużym ciśnieniem. Odczyn Nonne-Appelt: dodatni. Białka: 1,2⁰/₀₀. Pleocytoza: 300 c. w mm^3, prawie wyłącznie leukocyty obojętnochłonne. Mocznika: 0,3⁰/₀₀. Cukru: 0,82⁰/₀₀. Chloru: 4,05⁰/₀₀.

Badanie bezpośrednie płynu drobnoustrojów nie wykazało. Z posiewu płynu wyhodowano w P. Z. H. dwoinki Gram-ujemne, które morfologicznie oraz na zasadzie dodatniego odczynu zlepnego z surowicą przeciwmeningokokową (1:40) zakwalifikowano jako meningokoki.

Z posiewu krwi drobnoustrojów nie wyhodowano.

*

Skąpa ilość drobnoustrojów chorobotwórczych w płynie mózg.-rdzen. (dodatni wynik posiewu przy ujemnym wyniku badania bakterioskopowego rozmazu) i stosunkowo nieduża pleocytoza (300 c. b.) mogłyby nasunąć przypuszczenie słabego nasilenia choroby, pozwalając przewidywać łagodny przebieg i pomyślne rokowanie. Doświadczenie kliniczne poucza jednak, iż wniosek taki, oparty wyłącznie na wynikach badań pracownianych, byłby błędny. Jakkolwiek często ciężkim przypadkom zapalenia opon mózg.-rdzen. odpowiadają duże zmiany płynu mózg.-rdzen. z pleocytozą sięgającą wielu tysięcy i obfitą florą bakteryjną, utrzymującą się przez długi czas, nierzadko widujemy również postacie bardzo ciężkie, nawet śmiertelne, nie wykazujące równoległości między stanem klinicznym i nasileniem zmian w płynie mózg.-rdzen. Utrzymująca się od 2 tyg. gorączka na poziomie 39—40⁰, leukocytoza neutrofilowa z przesunięciem wzoru na lewo, objawy ze strony innych narządów: wątroby — nieznaczne powiększenie z wybitną urobilinurią oraz, co ważniejsze, zespół objawów nerkowych, pozwalających rozpoznać ogniskowe zapalenie kłębuszków pochodzenia zatorowego: *glomerulonephritis acuta haemorrhagica focalis embolica*, — białkomocz, krwiomocz, wałeczki i nieco podwyższone ciśnienie tętnicze przy normalnym poziomie mocznika we krwi — są niewątpliwie wyrazem dużego natężenia zakażenia; objawy obwodowe niedowładu ze strony nerwów czaszkowych skutkiem zmian u podstawy czaszki są dalszym tego dowodem.

Postępowanie klasyczne w przypadku nagminnego zapalenia opon mózg.-rdzen. polega, jak wiemy, na wypuszczaniu ropnego płynu i wprowadzaniu na jego miejsce surowicy wieloważnej lub, co lepiej, odpowiadającej szczepowi meningokoka. Zabieg należy powtarzać codziennie lub przy braku poprawy dwa razy dziennie, uzupełniając go niekiedy, w razie wskazań, nakłuciem komór mózgowych. Niektórzy autorowie (Hoyne, Camb, Banks, Glasg) przekładają dożylne podawanie surowicy nad dokanałowe, podając duże, przekraczające na ogół 100 cm^3 dawki. Jako uzasadnienie takiego postępowania podają: 1) surowica podana dooponowo drażni opony, podtrzymując wysoki poziom pleocytozy i kliniczne objawy oponowe, co razem wziąwszy, przedłuża czas leczenia; 2) częste nakłucia powodują urazowe krwawienia do kanału i jego zarastanie; 3) nakłucia lędźwiowe czasem są niewykonalne (np. w domu chorego), zawsze zaś żmudne i przykre dla chorego. Jeżeli poza tym stać na stanowisku, że choroba jest posocznicą z przerzutami do opon, co czyni już dzisiaj większość autorów, to leczenie dożylnymi wlewaniami surowicy wydaje się bardzo celowe. Jedyny zarzut przeciw tej metodzie, że zawarte w leczniczej surowicy przeciwciała nie przechodzą, dzięki swoistej barierze opon, z krwi do kanału rdzeniowego, okazał się niesłuszny. Thompson a nieco później Burtenshaw wykazali, iż po dożylnym podaniu surowicy swoiste aglutyniny można wykazać w płynie mózg.-rdzen. już w 2 godziny.

Wyniki leczenia surowicą, przeprowadzone nawet najbardziej metodycznie z zastosowaniem dużych dawek surowicy, nie są pomyślne, dając stosunkowo duży procent śmiertelności. Statystyka Hoyne'a, jedna z najlepszych, wykazuje 16% śmiertelności na 96 przypadkach leczonych surowicą dożylnie. Ten sam procent zgonów mieli Banks, Glasg i Camb na 38 przypadkach leczonych surowicą dożylnie, dokanałowo i dokomorowo. Inne statystyki, oparte na dużym materiale, dają wyniki jeszcze gorsze; najniepomyślniejsze są one u niemowląt.

Przystępując do leczenia naszej chorej, postanowiliśmy zrezygnować z klasycznej metody leczenia i surowicy w ogóle nie podawać, a to z następujących powodów: 1) chora otrzymała już surowicę przed przybyciem na Oddział, i z wyliczenia wynikało, że musiała się znajdować w stanie alergii, co leczenie surowicą, nawet przy zastosowaniu ostrożności, czyniło ryzykownym; 2) pomyślne przewyższające seroterapię wyniki leczenia związkami sulfamidowymi, osiągane przez innych autorów, zwłaszcza w Ameryce i Anglii, zachęciły nas do wybrania tego sposobu leczenia.

Leczenie nasze polegało na doustnym podawaniu „Antistreptiny" po 6 tabletek (1,8 g) dziennie w ciągu pierwszych 3 tygodni i po 3 tabl. (0,9 g) w ciągu następnych 3 tygodni. Jednocześnie z tym robiono nakłucia lędźwiowe początkowo 3 razy na tydzień, później 2—1 razy na tydzień (ogółem 15), wypuszczając każdorazowo 30—20 cm^3 płynu mózg.-rdzen. i wprowadzając do kanału 1 ampułkę 5 cm^3 „Antistreptiny" 15%.

Przebieg choroby. Początkowo przez pierwsze 10 dni pobytu w szpitalu ciepłota utrzymywała się na bardzo wysokim poziomie, wynosząc stale 39.5—40⁰. Tętno przyśpieszone: 120—128/min. Opadanie krwinek (met. Westergreena): 1 godz. — 95 mm, 2 godz. — 120 mm. Objawy oponowe: wyraźne, nie ustępują; niedowład n. twarzowego i odwodzącego po stronie lewej: bez zmian. Leukocytoza: 12—10 tys. z przesunięciem wzoru w lewo. Płyn mózg.-rdzen. zawierał stale 1% białka i 300—200 b. c. w mm^3. Pod koniec tego okresu wystąpiły objawy zapalenia lewego stawu kolanowego: staw i okolica obrzmiałe, kontury zatarte, skóra napięta, cieplejsza od otoczenia, na dotyk bolesny, ruchy ograniczone i bolesne. Staw kolanowy lewy nakłuto i wydobyto 75 cm^3 płynu, po czym wstrzyknięto do stawu przez igłę punkcyjną 5 cm^3 „Antistreptiny"; płyn był ropny, jednak drobnoustrojów nie zawierał (posiew ujemny).

W ciągu następnych 10 dni mieliśmy okres dużych wahań ciepłoty od 37,2 do 39,2⁰, przy czym, po każdym nakłuciu lędźwiowym uzupełnionym wstrzyknięciem dokanałowym „Antistreptiny", ciepłota opadała, podnosząc się jednak dnia następnego. Objawy oponowe zmalały: sztywność karku zmniejszyła się, obj. Kerniga i Brudzińskiego były mniej wyraźne; lewa gałka oczna dochodziła prawie do kąta zewnętrznego oka, niedowład lew. n. twarzowego zaznaczony o wiele słabiej. Płyn mózg.-rdzen. mniej mętny, białko w nim zmniejszyło się do 0,66⁰/₀₀, pleocytoza zmalała do 200—75 b. c. w mm^3. Również samopoczucie chorej uległo poprawie. Objawy nerkowe zmalały: białkomocz spadł do 0,25%, erytrocyty do 1 na kilka pól widz., ciśnienie tętn. wróciło do liczb prawidłowych: 115/70. Staw kolanowy nakłuto w tym czasie jeszcze 2 razy, wydobywając 50 cm^3 i 30 cm^3 płynu mętnego i wstrzykując po 5 cm^3 Antistreptiny; po drugim nakłuciu płyn w stawie przestał się zbierać, zmiany zaczęły się cofać i po kilku tygodniach staw wrócił całkowicie do normy, zarówno pod względem swego wyglądu, jak i czynności.

W kwietniu objawy poprawy wystąpiły w całej pełni. Gorączka wprawdzie nie ustąpiła jeszcze całkowicie, były jednak dnie zupełnie bezgorączkowe z krótkotrwałymi, co 2—3 dni, skokami ciepłoty do 39⁰, później do 38⁰. Opadanie krwinek zwolniło się do 65 mm w 1. i 85 mm w 2 godz. Objawy oponowe ustąpiły prawie całkowicie: stwierdzało się jedynie niewielki opór mięśni karku i ślad obj. Brudzińskiego. Niedowład n. twarzowego ustąpił całkowicie. Ruchomość gałek ocznych była prawie prawidłowa: w końcu miesiąca zaznaczały się jedynie dwojenie w oczach i nieznaczny oczopląs poziomy. Płyn mózg.-rdzen. nie był już mętny, wyraźnie jednak opalizujący, zawierał nadal jeszcze około 1⁰/₀₀ białka, pleocytoza spadła do kilkudziesięciu białych ciałek w mm^3. Mimo wyraźnej somatycznej poprawy, zjawiły się niespodzianie pod koniec kwietnia zaburzenia psychiczne: podniecenie, stany lękowe, omamy wzrokowe i słucho-

we, które powoli w ciągu 7—10 dni ustąpiły. Ilość podawanej doustnie Antistreptiny zmniejszono w tym czasie do 3 tabl. dziennie.

W maju można było uważać chorą za wyleczoną. Ciepłota nie przekraczała 37°. Tętno: 80/min. Opadanie krwinek początkowo 1 godz. — 14 mm, 2 godz. — 30 mm, a w końcu miesiąca: 1 godz. — 5 mm, 2 godz. — 11 mm. Krew morfologicznie wróciła do normy.

Dnia 13. V. Leukocytów: 6.200 w mm³. Wzór: Eozynochł. 1%. Obojętnochł. pałecz. 1%. Obojętnochł. segment. 56%. Limfocytów 40%. Monoc. i przejśc. 2%.

Dnia 11. VI. Hb. 83%. Czerw. c. 3,900.000. I. barwny: 0,97. Biał. c. 5.400. Wzór: Eozynochł. 3%. Obojętnochł. pał. 1%. Obojętnochł. segm. 66%. Limfocytów 28%. Mon. i przejśc. 2%.

W końcu miesiąca samopoczucie chorej było już zupełnie dobre: chodziła. Sztywności karku, obj. Kerniga i Brudzińskiego nie stwierdzało się. Ustąpiły również bez śladu inne resztkowe objawy: podwójne widzenie i oczopląs. Płyn mózgowo-rdzeniowy stał się wodojasny; białka zawierał początkowo jeszcze 0,66‰, później już tylko 0,2‰; pleocytoza w początku mała 20—15 b. c. w mm³, pod koniec 3 b. c. w mm³; cukier 0,84‰. Objawy nerkowe również ustąpiły całkowicie: ciśnienie krwi w granicach prawidłowych: 115/75; mocz, poza śladem białka żadnych składników nieprawidłowych nie zawierał.

Dnia 8. VI. chora wypisała się jako wyleczona. Z domu pisała, że czuje się dobrze i pracuje.

*

Streszczając podany szczegółowo przebieg choroby, możemy stwierdzić, iż mieliśmy do czynienia z ciężką posocznicą meningokokową, dającą przerzuty do: 1) opon mózg.-rdzen. pod postacią ich zapalenia ropnego z porażeniem n. odwodzącego lewego i niedowładem obwodowym lewego n. twarzowego; 2) do nerek, powodujące ostre ogniskowe zapalenie kłębuszkowe z krwiomoczem i podniesieniem ciśnienia; umiejscowienie rzadkie, gdyż wg Karwackiego w całym piśmiennictwie światowym istnieje zaledwie kilka przypadków zapalenia nerek w przebiegu posocznicy meningokokowej; 3) do lewego stawu kolanowego, co dało w następstwie wysięk ropny.

Przed przybyciem na Oddział choroba trwała 2 tyg., dając pełny zespół objawów oponowych przy ciepłocie 40°. W tym czasie chora otrzymała jednorazowo 20 cm³ surowicy przeciwmeningokokowej do kanału rdzeniowego. Na Oddziale zastosowano leczenie „Antistreptiną" z pominięciem surowicy, podając przez pierwsze 3 tyg. po 6 tabl. i przez następne 3 tyg. po 3 tabl. dziennie. Jednocześnie co kilka dni wprowadzano do kanału rdzeniowego, po wypuszczeniu płynu, 5 cm³ „Antistreptiny" (ogółem 15 razy). Również „Antistreptinę" wprowadzono 3-krotnie po 5 cm³ do stawu kolanowego, po uprzednim opróżnieniu go z ropnego wysięku. Po 6 tygodniach leczenia uzyskano dużą poprawę, a w miesiąc później chora opuściła szpital jako wyleczona.

*

Zastosowane przez nas leczenie posocznicy meningokokowej za pomocą związków sulfamidowych jest nową metodą, zdobywającą sobie dopiero prawa obywatelstwa.

Pierwsi: Buttle, Gray i Stephenson w 1936 r., a po nich Proom w 1937 r. wykazali na myszach lecznicze i zapobiegawcze działanie związków sulfamidowych na zakażenie meningokokowe. W nagminnym zapaleniu opon mózg.-rdzen. u ludzi związki sulfamidowe zastosowali po raz pierwszy w 1937 r. autorowie amerykańscy Schwenker, Gilmon i Long. Z 11 chorych na nagm. zap. op. mózg.-rdzen. leczonych podskórnymi i dokanałowymi zastrzykami sulfamidowymi zmarł tylko 1 i to na zapalenie płuc.

We Francji pierwsze doniesienie podali w 1937 r. Weill-Hallé, Meyer i Tiffeneau, którzy uzyskali wyleczenie u niemowlęcia, podając doustnie 1,5 g sulfamidu dziennie. W tymże roku później Betoux, Gourdon i Rechedix ogłosili 2-gi taki przypadek, a po nich Armand Delille, Lestocquoy, Tiffeneau, Wolinetz i Meyer — 3-ci.

Większe zestawienia wyników leczenia nagm. zap. op. mózg.-rdzen. za pomocą związków sulfamidowych zaczynają się ukazywać dopiero w roku 1938. Wśród nich najlepiej opracowane jest zestawienie autorów angielskich: Banks'a, Glasg'a i Camb'a, dotyczące 113 przypadków i dlatego zasługujące na szczególniejszą uwagę. Autorowie dzielą swój materiał na 3 grupy, z których pierwsza, obejmująca 38 przypadków, była leczona wyłącznie surowicą; druga, 59 przypadków — surowicą i związkami sulfamidowymi; trzecia, 16 przypadków — wyłącznie związkami sulfamidowymi. W I grupie śmiertelność wynosiła 16%, w II — 11,8%. W III grupie na 16 leczonych zmarł tylko 1, czyli 6%. Surowicę w I grupie stosowano dożylnie, dokanałowo i dokomorowo codziennie, lub niekiedy 2 razy dziennie; w II grupie — wyłącznie dożylnie w ciągu 2 pierwszych dni leczenia, później już surowicy nie podawano. Związki sulfamidowe chorzy otrzymywali wyłącznie doustnie. Autorowie opierają się tu na pracach Marshalla, który wykazał, że związki sulfamidowe, podane doustnie, szybko zjawiają się we krwi, a po kilku godzinach poziom ich w płynie mózg.-rdzen. dorównywa prawie poziomowi w osoczu. Zastrzyknięte natomiast podskórnie lub dokanałowo szybko wydalają się z ustroju i nigdy nie dają dostatecznego stężenia, którego optymalny poziom w płynie mózg.-rdzen. powinien w czasie leczenia wynosić 5 mg %. Wychodząc z tych założeń, autorowie podają następujące dawkowanie: dzieci do 2 lat — 3 g dziennie, dorośli — 9—10 g dziennie; po 3 dniach dawki te należy zmniejszyć. Przy takim postępowaniu meningokoki znikają z płynu już po 12—24 godz., po 3 dniach pleocytoza spada poniżej 100 b. ciałek w mm³, cały zaś okres leczenia trwa około 9 dni. Złe wyniki w dużej mierze należy przypisać niedostatecznemu dawkowaniu.

Jeszcze większy materiał, obejmujący 348 chorych murzynów afrykańskich, leczonych podczas epidemii, podali autorowie francuscy Muras, Chirle i Queguinez. Zestawienie wyników przedstawia się następująco: 1) na 47 przypadków leczonych samą surowicą było 22.5% śmiertelnych; 2) na 23 przypadków leczonych jednym zastrzykiem surowicy do kanału i sulfamidem doustnie było 8% śmiertelnych; 3) z 54 przyp. leczonych wyłącznie zastrzykami sulfamidowymi do kanału rdzeniowego było 14,8% śmiertelnych; 4) na 271 przypadków leczonych wyłącznie sulfamidem doustnie było 10,7% śmiertelnych.

W naszym piśmiennictwie istnieje doniesienie Nasiłowskiego z Sosnowca, który, stosując średnie dawki Septaziny, wyleczył dwoje dzieci z zapalenia opon mózg.-rdzen., wywołanego przez dwoinkę tuczną — zbliżoną do meningokoka.

Nie będziemy przytaczać tutaj więcej danych z piśmiennictwa, uważając, że przytoczone wystarczają dla wykazania skuteczności tej metody leczenia. W piśmiennictwie przeważa dziś pogląd, iż najracjonalniejsze jest leczenie kombinowane surowicą i związkami sulfamidowymi; te ostatnie przez 3 dni w dużych dawkach po 6—8 g dziennie, *in refracta dosi*, później po 3 g dziennie.

W naszym przypadku dawki „Antistreptiny" były dużo mniejsze i leczenie trwało stosunkowo długo. Przed stosowaniem większych dawek powstrzymywało nas współistnienie zmian w narządach miąższowych, wątrobie i nerkach. Na podkreślenie zasługuje, iż podawana przez dłuższy czas „Antistreptina" nie wpłynęła jednak ujemnie na miąższ wątrobowy, ani na istniejące zapalenie nerek. Przeciwnie, równolegle z poprawą oponową, poprawiał się również stan nerek tak, że żadnych ujemnych skutków leczenia „Antistreptiną" nie można było zaobserwować.

Piśmiennictwo

Armand Delille, Lestocquoy, Tiffeneau, Wolinetz, Meyer: Bull. et Mem. Soc. Hôp. Paris 1937, 29. Octobre. — Banks, Glasg, Camb: The Lancet. 2. July 1938. — Buttle, Gray, Stephenson: Lancet. 1, 1286, 1936. — Burtenshaw wg Banks, Glasg, Camb. — Karwacki: Choroby zakaźne. T. III, 1938. — Marshall: wg Banks, Glasg, Camb. — Nasiłowski: Pol. Gaz. Lek. Nr 23, 1938. — Muraz, Chirle et Quéguinez: Presse Méd. 57, 1938. — Proom: Lancet. 1, 16, 1937. — Schwentker, Gilmon, Long: Journ. Amer. Assoc. 108, 1407, 1937. — Thompson: wg Banks, Glasg, Camb. — Weill-Hallé, Meyer, Tiffeneau: Bull. Mem. Soc. Hôp. Paris 1937. Str. 1255.

Dr Antoni NASIŁOWSKI Sosnowiec

Leczenie nagminnego zapalenia opon mózgowych septaziną [1])

Zagadnienie leczenia n. z. o. m. surowicą swoistą, opracowane przez wielu klinicystów (u nas Lewkowicz), zaczęło w ostatnich latach znów wzbudzać spory naukowe. Ustalone, zdawało by się, poglądy na działanie bakteriobójcze surowicy wymagają gruntownej rewizji: 1) rozpatrzenia zarzutów przeciwko seroterapii w ogóle; 2) rozpatrzenia zarzutów co do skuteczności surowicy meningokokowej (Hegler, Zandowa, Tixier).

[1]) Częściowo wg pokazów i omówienia w Tow. Lek. Zagł. Dąbrowskiego.

Pozostawiając te zagadnienia rewizyjne klinicystom, rozporządzającym dużym materiałem, nadmienię, że w moich spostrzeżeniach surowica meningokokowa zawodziła częściej u niemowląt [2]). W związku z tym nasuwały mi się od 1932 r. uwagi: 1) dobieranie surowicy do odpowiednich typów meningokoków jest u nas zaniedbane. P. Z. H. wyrabia obecnie tylko surowicę meningokokową wieloważną; 2) niemożliwe jest określenie typu meningokoka w małych pracowniach, a i niektóre duże pracownie tego również nie wykonują; 3) czy typów meningokoków nie jest więcej niż 4? 4) czy nie wykazują one wielopostaciowości i odmian, zależnych od krajów? 5) czy z czasem nie mogą się zmieniać? Co do punktu 3 i 4 poczyniono spostrzeżenia w Wenezueli. W występujących tam dwóch ciężkich epidemiach n. z. o. m. (przebadano 18 przypadków bakteriologicznie) nie znaleziono zupełnie meningokoka w znanych powszechnie 4 odmianach, lecz stwierdzono zarazek, zachowujący się pośrednio między pneumokokiem a meningokokiem (badano w dwóch pracowniach miejscowych i dla kontroli w Waszyngtonie). Zarazek nazwano tymczasowo *pneumomeningococcus proteiformis*, zaznaczając, że pomimo stwierdzonych klinicznie przypadków nagminnego zapalenia opon mózgowych, dwoinka zapalenia n. o. m. w tym kraju ani razu nie była znaleziona [3]) [4]).

Egzotyzm tego zjawiska można by porównać z egzotyzmem postaci motyli, występujących w krajach Ameryki Południowej.

Było by dziwne, gdyby to był jedyny jakiś wyjątek; raczej należy przypuścić, że w świecie mikrobów istnieje rozmaitość, zależna od położenia geograficznego, od klimatu i od innych czynników, co dotychczas nie zostało jeszcze należycie przez naukę wyjaśnione.

Na tle tych rozważań zrozumiałe są uwagi, dotyczące używania surowic dostosowanych do danego kraju i danej epidemii (Zandowa), co w praktyce naszej obecnej, gdzie spotykamy się z przypadkami sporadycznymi, jest niewykonalne.

Ze zdań krytycznych o surowicy meningokokowej przytoczę tutaj dwie opinie, wyjęte z podręczników: 1) Hegler: „Skuteczność przeciwzakaźnej surowicy meningokokowej, otrzymanej przez uodpornienie koni meningokokami i wprowadzonej do lecznictwa przez Jochmana, oceniamy obecnie z pewnym sceptycyzmem" (Postępow. prakt. przy najważniejszych chorobach zakaźn. 1934); 2) Zandowa: „Ostatnio pojawiają się pewne dane, że surowice nie leczą równie dobrze, jak dawniej" (Vasile, Karwacki — komunikat ustny))1937, w podr. „Choroby zakaźne". Spośród opinii na ten temat w czasopismach lekarskich, jaskrawo wypowiada się Tixier, że surowica może szkodzić: 1) uodparniając meningokoki nie tylko na działanie surowicy, ale i stosowanych potem związków sulfamidowych, 2) może być podłożem do wzrostu mikroorganizmów (*Archives de médecine des enfants*. Nr 10, 1938). Zdania powyższe brzmią, jak herezja wobec ustalonych i opracowanych metod seroterapii n. z. o. m., ale zdania owe podyktowało życie (doświadczenie kliniczne).

Należy jasno powiedzieć, że leczenie n. z. o. m. wkroczyło w ostatnich dwóch latach na nowe tory, a mianowicie zastosowano związki sulfamidowe. Piśmiennictwo zagraniczne (amerykańskie, francuskie, niemieckie) przynosi dość obfite spostrzeżenia i statystyki (epidemia w Afryce), przemawiające na korzyść chemoterapii związkami sulfamidowymi; w Polsce dotychczas zjawiały się tylko skąpe wzmianki.

Przypuszczam, że będzie pożądane podanie do wiadomości ogółu lekarzy leczenie septazyną czterech nowych przypadków n. z. o. m. w końcu 1938 r.

---

[2]) Badanych przypadków w ogóle było 50. Niektóre były omawiane w Tow. Lek. Zagł. Dąbr. i to te właśnie, gdzie surowicę lub inny sposób leczenia stosowałem z powodzeniem; przypadków niepomyślnie zakończonych zwykle nie omawiałem. Mam wrażenie, że w ostatnich kilku latach (i specjalnie u niemowląt) leczenie surowicą n. z. o. m. zaczęło dawać gorsze wyniki.

[3]) Nasuwają się na myśl, mające wartość historyczną, rozważania Wład. Biegańskiego dotyczące etiologii nagm. zap. opon mózg.-rdzen., gdzie na podstawie ówczesnych badań i spostrzeżeń nie można rozstrzygnąć ostatecznie, czy czynnikiem wywołującym jest meningokok, czy też pneumokok (Wykłady o chorobach zakaźnych. T. II. 1901).

[4]) João Coelho: „Meningite cerebro-spinale épidémique à gerne atypique au Vénézuela" — z powołaniem się na prace: a) J. R. Risquez: Algunas observaciones sobre el cultivo de meningococos en Caracas. Gaceta Méd. de Caracas, 30. VI. 1935. 42. Nr 12; b) Pedro del Corral: Nota preliminar sobre bacteriologia de meningitis cerebro-espinal observada en Maracay. Rev. de Méd. y Cir. de la Clinica Maracay. IV. 1935.

Przypadek III. Sz. P., lat 7, zachorował nagle dnia 4. IX. 1938 r. Wymioty, drgawki, gorączka do 41°. Badany w drugim dniu choroby. Nieprzytomny, przeczulica silnego stopnia, sztywność karku, objaw Kerniga dodatni. Nakłucie lędźwiowe, płyn mętny. Przez tę samą igłę wprowadzono do kanału 10 cm³ *septazini sol.* i 10 cm³ surowicy meningokokowej wieloważnej. Z płynu wyhodowano meningokoki (Wojew. Zakł. Hig. w Katowicach)). W ciągu 13 dni leczony. Ogółem 7 nakłuć lędźwiowych, przy każdym nakłuciu wprowadzano powietrze, 10—20 cm³. Surowicy 50 cm³ do kanału lędźwiowego i 50 cm³ domięśniowo, *septazini sol.* 6% 50 cm³ do kanału i 50 cm³ wśródmięśniowo, *septazini* w tabletkach 20 sztuk doustnie. Dostarczanie obfite witamin, ciepłe kąpiele. Po każdym nakłuciu i zastrzyknięciu *septazini* spadek ciepłoty i poprawa samopoczucia. Ostatnie nakłucie w 10. dniu choroby dało 100 cm³ płynu mętnego, ogólna ilość płynu wypuszczonego około 300 cm³. Dwoinki Gram-ujemne (meningokoki, których typu nie określił Wojew. Zakł. Hig.) — wyhodowano tylko z pierwszego pobrania płynu; przy następnych 6. nakłuciach płyn wg Wojew. Zakł. Hig. był jałowy (również w preparatach bezpośrednich w Sosnowcu dwoinek nie wykazano). Pod koniec pierwszego tygodnia dziecko było przytomne, zaczynało siadać, rozmawiało, ale skarżyło się na bóle głowy, zaznaczała się sztywność karku i Kernig. W trzecim tygodniu chodzi, ale objaw Kerniga zaznaczony, sztywności karku nie stwierdzono. Po sześciu tygodniach nie wykryto zmian chorobowych. Okres gorączkowy trwał 14 dni z dwiema przerwami po 1—2 dni. W 8. do 10. dnia choroby wysypka posurowicza z podniesieniem ciepłoty i bólami w stawach kończyn dolnych. W pierwszym tygodniu leczenie mieszane (surowica i septazyna); w drugim tygodniu nie stosowano surowicy, a tylko septazynę dolędźwiowo, wśródmięśniowo i doustnie. Zaznaczyć należy, że do stosowania surowicy zmuszała opinia innych lekarzy (konsylium). Mam wrażenie, że wyniki byłyby dobre po samej septazynie. Nie przypisuję większego wpływu przy ostatnim nakłuciu lędźwiowym wprowadzeniu 2 cm³ własnego płynu mózg.-rdzen. podskórnie; w razie dalszego trwania objawów oponowych miałem zamiar dalej prowadzić tę autolikworoterapię. Wspomnieć należy również o 6 zastrzyknięciach pioforminy w 1. i 2. tygodniu choroby i jednym zastrzyknięciu wśródmięśniowym 10 cm³ krwi z otoczenia.

Przypadek IV. B. A., ur. dnia 29. V. 1938 r., wyniszczony, przebył w sierpniu niestrawność i czyraki, karmiony piersią. Zachorował dnia 16. IX. 1938 r., gorączka do 38,5°, wymioty, bezsenność. Badany w dniu 17. IX.: przeczulica, ciepłota 38,5° wieczorem, zalecono septazynę w tabletkach. Dnia 18. IX. zaznaczona sztywność karku, bardzo znaczna przeczulica, objaw Kerniga. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn krwawy, badanie cytolog. i bakterioskopowe (na drugi dzień) wykazało normę. Z podejrzeniem o zapalenie ucha środkowego i zapalenie opon mózgowych skierowany do szpitala na Oddział Uszny, gdzie przebył do dnia 21. IX. (stan podgorączkowy); nie stwierdzono zapalenia ucha środkowego. W dniu 22. IX. w Ośrodku Chorób Dzieci ciepłota 37,2° *in ano*, znaczna sztywność karku, przeczulica, Kernig. Nakłucie lędźwiowe: około 10 cm³ płynu ropnego, w którym stwierdzono dwoinki Gram-ujemne (wewnątrz i zewnątrz komórek), a w hodowli meningokoki (Wojew. Zakł. Hig. w Katowicach) bez określenia typu. Wśródmięśniowo 10 cm³ *septazini sol.* i tabletki doustnie. Wieczorem ciepłota 37,8° *in ano*. Dnia 23. IX. objawy oponowe nie ustąpiły, zwłaszcza sztywność karku wybitna, nakłucie lędźwiowe: kilka kropel płynu mętnego. Wprowadzono 25 cm³ powietrza; w 2 godz. potem klisza rentgenologiczna czaszki pokazała upośledzenie drożności między kanałem rdzeniowym i komorami mózgowymi. Przystąpiono do nakłucia komór mózgowych: w prawej i w lewej płyn mętny, wypuszczono razem około 40 cm³, wstrzyknięto po 10 cm³ *septazini sol.* 6% do każdej komory. Po zabiegach były wymioty, wieczorem ciepłota 39° *in ano*, dziecko niespokojne. Dnia 24. IX. stan lepszy, dziecko spokojne, ciepłota wróciła do normy; dnia 25. IX. dalsza poprawa; dnia 26. IX. ciepłota 37,2° *in ano*, dziecko się uśmiecha, sztywność karku prawie ustąpiła. Waga 5 kg (przedtem trudno było zważyć z powodu ciężkiego stanu). Dnia 27. IX. ciepłota 36,9° *in ano*, dziecko wydaje się zdrowe. Dnia 3. X. niepokój, gorączka do 38,5°, skierowano do otiatry. *Otitis media purulenta*. Po paracentezie nazajutrz polepszenie. W ciągu następnych dwóch tygodni powrót zupełny do zdrowia (witaminy, lampa kwarcowa).

Zestawienie: doustnie 8 tabletek septazyny, wśródmięśniowo 4×10 cm³ *septazini sol.* 6%, do komór mózgowych 20 cm³ 6% *septazini sol.* Rozstrzygające w przebiegu choroby było nakłucie komór mózgowych i wprowadzenie *septazini sol.* do komór. Należy zwrócić uwagę na odczyn organizmu w postaci gorączki i niepokoju w dniu tego ostatniego zabiegu. W ogóle

choroba przebiegała z małymi odczynami organizmu, co można by tłumaczyć ogólnym wycieńczeniem.

Nawiązując do ogłoszonego w Pol. Gaz. Lek. Nr 23, z dnia 5. VI. 1938 r. przyczynku o dwóch przypadkach zapalenia opon mózgowych na tle dwoinki tucznej, zaznaczyć muszę, że dziecko oznaczone, jako przypadek I — chorowało w czerwcu na zapalenie ucha środkowego — niestety nie wykonano badania bakteriologicznego wydzieliny z ucha. Obecnie $1^1/_2$-roczny chłopczyk wydaje się zupełnie zdrów. Losy 2. przypadku (dziewczynka ur. dnia 13. IX. 1937 r.) są godne większej uwagi. Jak nadmieniłem dawniej, dziecko gorączkowało 40 dni (od. 5. II. do 16. III. 1938). Nie było leczone tak, jak by tego wymagały wskazania lekarskie, z powodu oporu rodziców. W miesiąc po spadku gorączki zdawało się normalne (i tak napisałem w swym przyczynku poprzednim); jednak już wtedy zwróciła matka uwagę, że dziecko nie może dźwigać główki i siadać (co można było przypisać osłabieniu po ciężkiej i długiej chorobie). W dwa tygodnie po oddaniu przyczynku do druku, podejrzewając coś nienormalnego, zacząłem robić pomiary główki przy każdej wizycie. Dnia 28. IV. obwód główki $42^1/_2$ cm, waga ciała 6.700 g. Dnia 12. V. obw. gł. $44^1/_2$ cm, waga ciała 7.180 g. Dnia 23. V. obw. gł. 45 cm. Dnia 9. VI. obw. gł. $45^1/_2$ cm, waga ciała 8.300 g. Dnia 23. VI. obw. gł. $46^1/_4$ cm, waga ciała 8.700 g. Dnia 22. IX. obw. gł. $48^1/_2$ cm, waga ciała 11.000 g, obw. klatki piersiowej 48 cm, długość ciała 76 cm, Si 50, otyłość. W wieku 1 roku nie może podnosić głowy, nie może siadać, zaznacza się upośledzenie umysłowe. Godne zaznaczenia jest, że wystąpienie wodogłowia stwierdzono w 6 tygodni po spadku gorączki, między 28. IV. a 12. V. Rozwój somatyczny mniej więcej prawidłowy. Pierwsze ząbki w 8 miesiącu, w wieku 1 roku 8 ząbków. Rodzice nadal przypisują winę tych niepomyślnych następstw nakłuciom lędźwiowym, nadal nie mają zaufania do medycyny, np. do wyznaczonej rentgenoterapii (naświetlania spl. komór mózg.) nie zgłaszają się systematycznie. Jak wynika z komunikatu poprzedniego, dziecko otrzymało za mało leku (septaziny), za mało było leczone nakłuciami lędźwiowymi z wprowadzaniem powietrza. W okresie stwierdzonego wodogłowia nie zgodzili się również na nakłucie lędźwiowe. Nastawienie więc psychiczne rodziców i otoczenia było główną przeszkodą w leczeniu.

Przypadek V. K. St., $9^1/_2$ mies. (ur. dnia 20. II. 1938). Zachorowała dnia 28. XI. 1938. Wymioty, gorączka. Leczona jako „grypa", a w dniu 1. XII. skierowana do mnie przez lekarza domowego z podejrzeniem o zapalenie opon mózg.-rdzen. Stwierdziłem przeczulicę, sztywność karku, senność, ale ciemiączko nie było wysklepione (odwodnienie); ciepłota 39,8°. Nakłucie lędźwiowe: około 20 cm³ płynu mętnawego. Badany w dwóch pracowniach — płyn ropny, osad skąpy, ciałka wielojądrzaste i przejściowe monocyty oraz nieliczne limfocyty; ani w preparatach bezpośrednich, ani w hodowli zarazków nie stwierdzono.

Obraz cytologiczny płynu przemawia za drętwicą karku.

Leczenie: septazina wśródmięśniowo 20 cm³ 6%, doustnie po 2 kołaczyki dziennie, fortadina 2 cm³ wśródmięśniowo, *gardenal natrium* w czopkach.

Dnia 3. XII. ciepłota 38,2°, dziecko przytomne, zaczęło się interesować otoczeniem, przeczulica mniejsza. Odczyn Pirquet'a ujemny. Polecono w dalszym ciągu septazinę doustnie [5]).

Dnia 15. XII. zgłosiła się matka bez dziecka z wiadomością, że po 14-dniowej gorączce wyzdrowiało, tylko „lewa noga jakby krótsza". Zalecono kąpiele w soli (langbeinit), jod. W kilka tygodni później moja kontrola na miejscu w mieszkaniu dziecka wykazała, że dziecko neurologicznie i psychicznie normalne i zdrowe; objawy skazy wysiękowej; w okolicy stawu garstkowego prawego objawy złamania kości promieniowej, źle zrośniętego (nieleczonego). Wizja lokalna stwierdziła wprawdzie 2 mieszkania robotnicze (dom fabryczny koszarowy), ale cała rodzina (sześcioro dzieci i troje dorosłych) gnieździ się za dnia w ciasnej kuchence (pokój mało opalany, służy za sypialnię). Czynnik ciasnoty koszarowej ważny pod względem epidemiologicznym. Opieka nad najmłodszym w licznej rodzinie pozostawia wiele do życzenia (nie zauważono kiedy powstało złamanie).

Przypadek VI. W. D., 7 mies., zachorowała dnia 30. XI. po południu. Ciepłota do 40,5°, „wzdrygania", niepokój, bezsenność; skierowana przez lekarza domowego najpierw do specjalisty chorób uszu (badanie z wynikiem ujemnym), a do Ośr. Chor. Dzieci dnia 2. XII. wieczorem. *St. praesens:* ciepłota 39,2°, przeczulica, napięcie ciemiączka, nieznaczna sztywność karku. Charakterystyczny szczegół, że gdy dziecko usnęło, sztywność karku ustąpiła, ale uwypuklenie ciemienia pozostało.

Nakłucie lędźwiowe — 20 cm³ płynu mętnego (płyn ropny, w osadzie przeważają ciałka wielojądrzaste). Ani bezpośrednio, ani w hodowli zarazków nie wykryto.

Septazina wśródmięśniowo 5 cm³ 6% (więcej nie było pod ręką), tabletki doustnie.

Dnia 3. XII. rano (w 15 godzin po 1 wizycie) objawy oponowe (przeczulica, sztywność karku, objaw Kerniga) silniej zaznaczone. Nakłucie lędźwiowe (w połączeniu z wprowadzaniem powietrza) dało 50 cm³ płynu mętnego wyraźnie ropnego. Septazina wśródmięśniowo (10 cm³), do kanału (6% 10 cm³) i dalej 2 tabletki dziennie doustnie.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (2 pracownie): bardzo liczne ciałka ropne, nieliczne dwoinki Gram-ujemne o cechach morfologicznych dwoinek nagm. zapal. opon mózg.-rdzen., posiewy pozostały jednak jałowe. Płyn przewieziony na posiew do Katowic w ciągu 2 godzin (podobnie jak i w przyp. V).

Dnia 4. XII. nieznaczna poprawa. Nakłucie lędźwiowe — 20 cm³ płynu mętnego, ropnego, powietrza 20 cm³, septazina do kanału i domięśniowo. Zarazków w płynie nie znaleziono, hodowla — jałowa.

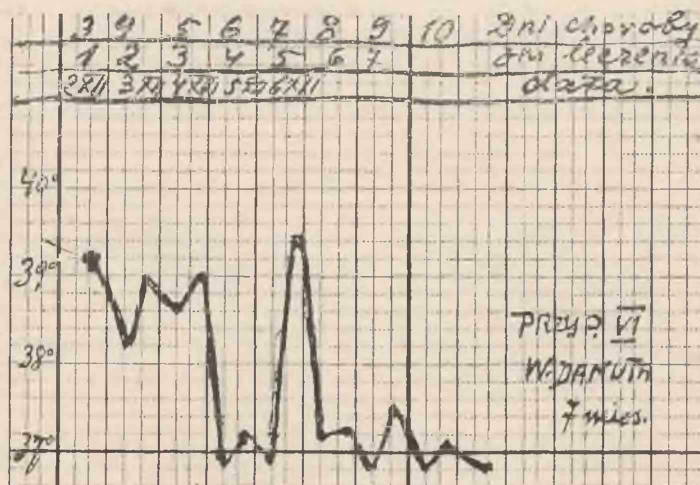
Dnia 5. XII. ciepłota normalna, waga ciała 6.550 g. Dziecko się uśmiecha. Zaczęło się zdrowienie — przerwano septazinę doustnie; ale dnia 6. XII. wieczorem znów gorączka i nawrót objawów oponowych, z wyjątkiem wypuklenia ciemienia. Wznowiono septazinę w tabletkach. Dnia 12. XII. dużo krzyczy, nie może spać. Gardenal, powtarzany kilkakrotnie, wpływał uspokajająco. Chociaż gorączki do końca grudnia już nie było, rodzice, mając w domu septazinę w tabletkach, podawali podczas niepokoju i bezsenności dziecka po $^1/_2$ tabletki.

Zestawienie zabiegów i leczenia.

Nakłucia lędźwiowe: dnia 2. XII. 20 cm³ płynu, dnia 3. XII. 50 cm³, dnia 4. XII. 20 cm³, razem 90 cm³; powietrze do kanału dnia 3. i 4. XII. po 20 cm³, razem 40 cm³; septaziny do kanału mózg.-rdzen. 2-krotnie po 10 cm³ 6% (20 cm³), wśródmięśniowo 3 razy, łącznie 25 cm³ 6%, doustnie 12 tabletek. Podczas okresu zdrowienia (około 8. XII.) wyszły 2 pierwsze ząbki.

Na zebraniu naukowym T-wa Lek. Zagł. Dąbr. dnia 21. XII. 1938 r. zmian chorobowych w systemie nerwowym nie stwierdzono.

Przebieg ciepłoty na krzywej.



Niemowlęta (przyp. IV., V. i VI.) były karmione piersią, w dokarmianiu uwzględniano soki z pomarańczy, z cytryny, z marchwi; zalecano kąpiele.

W przypadku V. nasuwają się wątpliwości rozpoznawcze etiologiczne, ale analogia z innymi przypadkami oraz obraz cytologiczny [6]) płynu usprawiedliwiają przypuszczenie drętwicy karku. W przypadku VI. niezidentyfikowano nie tylko typu meningokoka, ale nawet mogłyby nasuwać się wątpliwości, czy był to meningokok tak zwany „prawdziwy", czy „rzekomy" (chociaż rzekomy, jako odporniejszy na wpływy zewnętrzne, byłby raczej wyrósł w hodowli).

---

[5]) Nie leczono u mnie systematycznie z powodów rozmaitych (należenie do obcej śląskiej kasy, zbytnie oddalenie, nienależyta ocena przez rodziców powagi choroby, jak się w następstwie dowiedziałem, raz byli u lekarza w Kasie Śląskiej po dn. 3. XII.).

[6]) Porównaj J. Chalier i P. Etienne-Martin: „Le monocyte dans le L. C. R. au cours des états méningés aigus". La Presse Médicale. Nr 92, 1935.

Wątpliwości etiologiczne zarówno w przypadku V. jak i VI. są natury teoretycznej (miałyby znaczenie w razie seroterapii), nie mają doniosłości praktycznej przy leczeniu związkami sulfamidowymi. Oba te przypadki szczególnie dobitnie ilustrują moje rozważania ogólne: a) co do etiologii tak zwanego nagm. zapalenia opon mózg.-rdzen., b) co do wyższości chemoterapii nad seroterapią.

Ze względów leczniczych podkreślić należy, że we wszystkich odnośnych przypadkach po rozpoczęciu intensywnego leczenia septaziną (a szczególnie po wprowadzeniu septaziny do kanału lędźwiowego) nie wykrywano zarazków w płynie mózg.-rdzen.

Również zasługują na szczególną uwagę odczyny organizmu na wprowadzenie septaziny do komór mózgowych lub do kanału lędźwiowego, a nawet domięśniowo (przypadki IV. i VI.). Odczyny polegały na podniesieniu ciepłoty i na nasileniu objawów oponowych.

Pod względem leczniczym można ująć i poprzednio ogłoszone 2 przypadki zapalenia opon mózgowych na tle dwoinki tucznej i obecnie przytoczone cztery na tle meningokoka (w 2 domniemanego) we wspólną grupę. Pomijając względy teoretyczne, ma to przede wszystkim znaczenie praktyczne [7]).

W dobie ubiegłej rozkwitu (że się tak wyrażę) seroterapii n. z. o. m., starano się rozróżniać dokładnie typy meningokoków, starano się dobierać surowicę do odpowiedniego typu; obecnie jakby rozpoczęła się inna epoka, nie wyrabia się już surowicy leczniczej dla poszczególnych typów, odpada więc konieczność dla lekarza praktyka odróżniania typów meningokoków, a (posuwając się dalej) można powiedzieć, że w dobie chemoterapii odpadłaby konieczność odróżniania (dla celów praktycznych) tak zwanych „prawdziwych" meningokoków od „rzekomych".

Jeżeli zamiast seroterapii wprowadzimy chemoterapię, to przyjmując zasady opracowane w dobie seroterapii, stwierdzenie ropnego płynu mózg.-rdzen. upoważnia nas do rozpoczęcia leczenia związkami sulfamidowymi, a nie zastosowanie tego leczenia (jak już odzywają się głosy za granicą) byłoby błędem (Tixier). Co więcej, byłoby wskazane rozpoczynanie leczenia za pomocą związków sulfamidowych tych nieokreślonych stanów gorączkowych, które, jak doświadczenie pokazuje, mogą być zapaleniem opon mózg. Należą tu przypadki rozpoznawane jako „grypa", „dur", podejrzane o zapal. ucha śr. itp., których sporo mógłbym przytoczyć z własnej praktyki. Np. niemowlę 8-miesięczne, skierowane do mnie w 6. dniu gorączki z podejrzeniem o „grypę" i „*otitis*". Niepokój, bezsenność, przeczulica. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn przeźroczysty, w którym przy nieznacznym odczynie limfo- i leukocytowym znaleziono paciorkowce (preparat bezpośredni). Dziecko zmarło w 7. dniu choroby. Nie było leczone związkami sulfamidowymi. Oczywiście po wykryciu zapalenia opon było już za późno na leczenie.

Nie będę tu przytaczał z własnego doświadczenia przypadków meningokokowego zapalenia opon mózgowych, gdzie płyn mózg.-rdzen. był przeźroczysty (w pewnym okresie choroby). Należy zaznaczyć, że w każdym zakażeniu bakteryjnym ogólnym może dojść do odczynu oponowego, do zakażenia opon (raczej najpierw splotów komór mózgowych), że są przejścia i stopniowania w owym „odczynie oponowym" tak subtelne, jak tylko życie subtelne i rozmaite być może.

*

W związku z opisanymi poprzednio (Pol. Gaz. Lek. Nr 23. 1938) i podanymi obecnie przypadkami zapalenia opon mózgowych leczonymi septaziną, nasuwają się rozważania i wnioski, przekraczające ramy przeciętnego przyczynku w piśmie lekarskim, zmuszające odbiegać od tematu głównego, toteż na zakończenie będzie pożyteczne ujęcie rozpatrywanych zagadnień w skróty.

[7]) Zaliczenie zapalenia opon mózgowych, wywołanych przez dwoinkę tuczną do nagminnego, jest sprawą raczej formalną. Faktyczny stan rzeczy jest taki, że po przejściu wielkiej epidemii z. o. m. w 1904—1905 r. na Śląsku (dwoinka tuczna — Lingelsheim, Colombe et Sauvage, Jötten, Kośmiderski), zdarzają się w tych okolicach właśnie (Śląsk i Zagłębie Dąbrowskie) przypadki sporadyczne. Nie wszystkie przypadki ogłasza się w pismach lekarskich (zwłaszcza nie ogłasza się zakończonych niepomyślnie). Ale już po komunikacie kol. Kośmiderskiego (Pol. Gaz. Lek. Nr 23, 1938), wyhodował on dwoinkę tuczną z płynu mózgowo-rdzeniowego (IV. przypadek ze Śląska — komunikat ustny). Trochę daje do myślenia wykrycie przed dwoma laty w naszej Sosnowieckiej Pracowni dwoinki Gram-dodatniej, odpowiadającej poza tym meningokokowi (przypadek był już leczony surowicą).

A więc dwa wnioski natury ogólnej:

1. Konieczność rozszerzenia zakresu pojęcia nagminnego zapalenia opon mózgowych (nie tylko etiologicznie 4 znane powszechnie typy tak zwanych meningokoków, ale i tak zwane parameningokoki i mało jeszcze poznane zarazki w rodzaju *pneumomeningococcus* z Wenezueli). (Proces różniczkowania — proces syntezy).

2. Dojrzało już zagadnienie rewizji obowiązującej dotąd oficjalnie seroterapii n. z. o. m. Wprowadzenie chemoterapii związkami sulfamidowymi powinno uwzględnić dotychczasowe zdobycze (metody) leczenia (a więc nakłucia lędźwiowe, wprowadzanie powietrza, nakłucia podpotyliczne, komorowe).

Wnioski szczegółowe (praktyczne) można by tak wyrazić:

a) Leczenie septaziną n. z. o. m., dające dobre wyniki, rozpoczynać należy możliwie wcześnie, możliwie zanim się ustaliło dokładne rozpoznanie (otrzymanie płynu mózg.-rdzen. podejrzanego, a nawet tylko podejrzane objawy kliniczne); leczenie w okresie „grypowym", „septycznym", jakby praemeningealnym wkraczałoby w zakres zapobiegania (zbliżałoby się do ideału leczenia). Być może, rozpowszechnionemu zastosowaniu związków sulfamidowych (septaziny) przez ogół lekarzy Zagł. Dąbr. zawdzięcza się zmniejszenie ilości nagm. zapal. opon mózg. w ostatnich miesiącach (w październiku 1938 r. nie widziałem ani jednego przypadku, i ani jednego przypadku, o ile wiem, nikt z kolegów z Zagł. Dąbr. nie zgłosił). Sprawa ta jednak wymaga sprawdzenia na większych obszarach, w dłuższym czasie, przy użyciu całego aparatu statystyki porównawczej.

b) Septazinę należy stosować w większych dawkach i dłużej (niż to podałem w przyczynku pierwszym). Zbytnia ostrożność w dawkowaniu z obawy toksycznego działania jest niewskazana, gdyż może być szkodliwa dla chorego (analogia z niedostatecznym leczeniem kiły).

Trzeba pamiętać, że septazina (benzyloamino-benzeno-sulfamid) jest najmniej toksyczna z poznanych dotąd związków sulfamidowych i ma najkorzystniejszy wskaźnik leczniczy: $\frac{dosis\ toxica}{dosis\ curativa} = 1/40$ (Halpern wg Barbellion), 1/80 (wg Bądzyńskiego); podczas gdy dla porównania wskaźnik leczniczy związku p-aminobenzenosulfamid., 1162 F., anistreptina = 1/8 (Barbellion), 1/16 (wg Bądzyńskiego). Przeliczając podane przez Tixier'a dawki dzienne dla 1162 F (0.15 g subst. na 1 kg wagi chorego), otrzymamy dawkę dzienną dla septaziny 0.75 na 1 kg wagi (więc np. niemowlę wagi 5 kg może otrzymywać dziennie po 3,75 g septaziny). Do tak dużej dawki dziennej nie dochodziłem, wystarczały o wiele mniejsze.

c) Można stosować 6% septazinę do kanału lędźwiowego i do komór mózgowych (analog. jak przy seroterapii). Podane w moim I przyczynku, za przykładem amerykańskich autorów, rozcieńczenie do 0,85% okazało się zbyteczne i niepraktyczne. (Zagadnienie stężenia związków sulfamidowych we krwi i w płynie mózgowym przy rozmaitych sposobach podawania wymaga jeszcze badań klinicznych i doświadczalnych). W ciężkich i spóźnionych przypadkach pożądane jest podawanie septaziny wszelkimi możliwymi sposobami (doustnie, dolędźwiowo lub dokomorowo, domięśniowo). *Septazini solubile* jest dwusiarczynem sodowym fenylopropyloaminobenzenosulfamidu i ma wskaźnik leczniczy 1/16 (Bądzyński).

d) Objawów trujących (toksycznych) przy podawaniu septaziny (nie tylko w opisanych przypadkach, ale i w niepodanych, rozmaitych schorzeniach) nie spostrzegałem; spostrzegałem jedynie zrzadka nietolerancję przewodu pokarmowego niemowląt. Wskazane dodawanie do osłodzonej zawiesiny roztartych kołaczyków, świeżego soku cytrynowego oraz przepisanie HCl dil. w razie podejrzewanej niestrawności na tle upośledzonego wydzielania soku żołądkowego.

Piśmiennictwo

1) Barbellion: Journal des praticiens. Nr 16, 1938. — 2) Biegański: Wykłady o chorobach zakaźnych. T. II. 1901. — 3) Bądzyński: Medycyna i Przyroda. Nr 2, 1937. — 4) Colombe et Sevauge: Arch. de médecine des enfants. Nr 7. 1933. — 5) João Coelho: La Presse Médicale. Nr 13. 1936. — 6) Hegler: Postęp. prakt. przy najważn. chor. zakaźnych. Wyd. niem. 1934, przekł. polski 1936. — 7) Kośmiderski: Pol. Gaz. Lek. Nr 23, 1938. — 8) Muraz, Chirle et Queguiner: La Presse Médicale. Nr 57, 1938. — 9) Nasiłowski: Pol. Gaz. Lek. Nr 23, 1938. — 11) Zandowa: Nagminne zapal. opon mózg.-rdzen. w podr. „Choroby Zakaźne" red. Karwacki i Malinowski.

O. BUJWID Kraków

Ułatwienie szybkiego rozpoznania nosicielstwa gruźlicy

Coraz więcej ustala się przekonanie o konieczności usuwania nosicielstwa wszelkiego rodzaju zarazków z otoczenia zdrowych. W miarę postępów nauki o szerzeniu się zarazków, na dalszy plan ustępować zaczyna dezynfekcja mieszkania i przedmiotów użytku. Osobnik, zakażony nosiciel, staje się tym istotnym niebezpieczeństwem, tym więcej, że niejednokrotnie nie wykazuje objawów choroby. Gruźlica, ta prawdziwa plaga społeczna, a u nas tak silnie rozpowszechniona i coraz szersze zataczająca kręgi, słusznie zwróciła uwagę naszych lekarzy społeczników. Im wcześniej rozpoznana i usunięta z otoczenia, gdzie może się stać ogniskiem nieobliczalnych szkód, natomiast poddana leczeniu zapobiegawczemu, tym lepiej i dla chorego i jego otoczenia. Chciałbym z tej racji przypomnieć sposób, jakiego używam od lat kilkudziesięciu dla łatwiejszego rozpoznania prątkowania. Sposób ten na pewno tu i ówdzie stosowany, nie chcę bowiem myśleć, ażebym był pierwszym, który go zastosował, polega na szczepieniu śwince morskiej podskórnie skąpej wydzieliny, która pod mikroskopem nie daje wyników rozpoznawczych.

Jak wiemy powszechnie, świnka morska jest niezwykle wrażliwą na najmniejsze ilości żywego prątka gruźlicy.

Ilość plwociny w takich przypadkach jest zwykle bardzo skąpą. Badanie powtarzane wielokrotnie nie daje wyników. Jeżeli chodzi o wysięk opłucnej, wyniki są jeszcze bardziej zawodne. Nawet w centryfugacie mikroskop nic nie wykaże. Jeżeli chodzi o plwocinę, wyławiam płaską łopatką kilka strzępków, rozcieram w szkiełku zegarkowym chemicznym lub w obciętej probówce w wodzie wyjałowionej lub płynie fizjologicznym (0,8% soli kuchennej) i wstrzykuję pod skórę brzucha morskiej świnki ponad prawą lub lewą kończyną dolną. Zwykle świnka znosi dobrze ten zabieg, nie reagując na przypadkowe zanieczyszczenia bakteryjne, ani na drobną ilość płynu wynoszącą około ½ cm³. W miejscu szczepienia powstaje niekiedy przejściowy naciek, który po paru dniach znika. Dla pewności doświadczenia bierzemy do szczepienia dwie lub trzy świnki.

W razie obecności żywego zarazka gruźlicy, po dwóch lub trzech tygodniach ponad kończyną w pachwinie mamy wyraźne gruczoły twarde, niebolesne. Wówczas zastrzykujemy śwince 0,1 tuberkuliny, pięciokrotnie rozcieńczonej wodą i po trzech godzinach mierzymy, *in recto*, ciepłotę. Gdy ta wynosi 39,5—40° mamy do czynienia z gruźlicą. Zabicie świnki w tym czasie nie dałoby nam jeszcze pewnych wyników, gdyż gruczoł zropiały często nie wykazuje pod mikroskopem prątków. Dopiero po 6 tygodniach lub więcej morska świnka wykaże wyraźną gruźlicę płuc i innych narządów. Przy drobnej ilości zarazka — może nastąpić spóźnienie o 1—2 tygodnie.

Wielokrotnie wypróbowałem ten sposób przy plwocinie i wysiękach gruźliczych, gdy badanie prątków dawało wyniki ujemne, próba na śwince dawała wynik dodatni.

Nie mogę nie zaznaczyć, że tutaj gruźlicę rozpoznajemy bez pomocy badania mikroskopowego.

Nowe środki lecznicze

Włodzimierz GANSZER Lwów

Wpływ „Redoxonu" na powikłania pooperacyjne

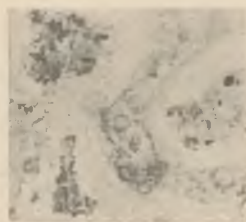
Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala U. S. we Lwowie
Ordynator Oddziału: Prof. dr Adam Gruca

Do najczęstszych powikłań pooperacyjnych, występujących szczególnie w okresie jesienno-zimowym, należy odoskrzelowe, rzadziej płatowe zapalenie płuc. Przyczyny wywołujące zapalenie płuc pooperacyjne posiadają niewątpliwie różne tło, między innymi, jako przyczynę zapalenia płuc przyjmuje się uśpienie ogólne (zachłyśnięcie), podrażnienie oskrzeli środkami usypiającymi lub tworzenie się małych zatorów płucnych, których źródło leży w polu operacyjnym [1]).

Leczenie tych powikłań przedstawiało zawsze znaczne trudności dzięki swemu długotrwałemu charakterowi. Od szeregu lat, a w szczególności w ostatnich czasach szereg autorów zwraca uwagę na przemożne i często decydujące znaczenie witaminy C w leczeniu pooperacyjnego zapalenia płuc. Wpływ ten pozostaje w ścisłym związku z przyswajaniem witaminy C w stanach pooperacyjnych ustroju. Lauber, Dumke i Patzschke [2]) stwierdzają, że pod wpływem uśpienia, jak również po znieczuleniu miejscowym następuje w ustroju znaczne obniżenie poziomu witaminy C (szczególnie w nadnerczach oraz innych narządach posiadających zdolność magazynowania witaminy C).

Wskutek zmniejszenia się zawartości witaminy C wytwarza się stan względnej hipowitaminozy, a równolegle do niej zostaje upośledzona zdolność obronna ustroju (chodzi tu, według Hasselbacha, o wzrost zdolności regeneracyjnej tkanki pod wpływem witaminy C).

Do bardzo wydatnego natomiast obniżenia poziomu witaminy C dochodzi pod wpływem wszelkich stanów zapalnych ustroju. Bliższe wyjaśnienie tych zmian w zawartości witaminy C dostarczają badania Tonutti'ego i Matznera [3]). Autorzy ci wywoływali u świnek morskich zapalenie płuc przez wstrzykiwanie dwoinki zapalenia płuc Fränkel-Weichelbauma, następnie w różnych okresach tego zapalenia zabijali zwierzęta i badali drobnowidowo skrawki płuc zmienionych przez zapalenie. Badania te wykazały, że przy użyciu metody chlorku złota, pokaźne ilości witaminy C zawarte w naciekach zapalnych tkanki płucnej, wchłonięte przez leukocyty (ryc. 1, 2).


Ryc. 1


Ryc. 2

według Tonuttiego i Matznera

„Jeżeli weźmiemy pod uwagę („Tonutti i Matzner), jak wielkiej ilości komórek potrzeba, aby zwalczyć zapalenie płuc, to staje się zrozumiałe natychmiastowe zwiększone zapotrzebowanie witaminy C w takich przypadkach. Sądzimy, że powyższym wyjaśniliśmy ważny punkt obserwowanego klinicznie niedoboru witaminy C w przypadku zapalenia płuc".

Gander i Niederberger [4]) pierwsi zaczęli podawać kwas askorbinowy w przypadkach zapalenia płuc i stwierdzili korzystny wpływ jego na przebieg kliniczny tego cierpienia.

Późne ukazywanie się witaminy C w moczu, stwierdzane przez wspomnianych autorów, ich zdaniem, było związane z faktem, że ustrój wchłaniał witaminę C do momentu wyrównania swego zapotrzebowania, wydalając następnie nadmiar.

Harris i Ray stworzyli próbę obciążeniową, polegającą na systematycznym podawaniu witaminy C.

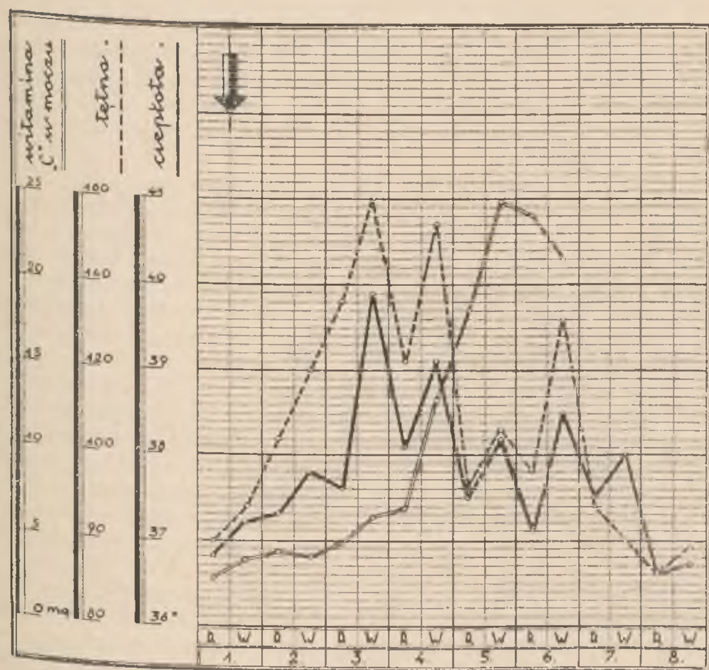
Istnieje poza tym inny sposób podawania witaminy C, polegający na kilkakrotnym wprowadzeniu dużych dawek. Ten ostatni sposób podawania określa się jako *„uderzenie witaminowe"*.

Gander i Niederberger stwierdzili w swoich przypadkach zapalenia płuc, że pod wpływem witaminy C charakter schorzenia wybitnie łagodniał i czas jego trwania ulegał skróceniu. Vogl [5]) stosując witaminę C w postaci *Redoxonu* w powikłaniach pooperacyjnych w dużej ilości przypadków otrzymywał zadawalniające wyniki, twierdził jednak, że uśpienie (jak później stwierdzono i znieczulenie miejscowe) nie wywiera żadnego wpływu na zawartość witaminy C w ustroju.

Obecnie sprawa ta w świetle badań Laubera, Bersina i Naftzigera [6]) przedstawia się inaczej. Badacze ci stwierdzili, że przy równoczesnym obciążeniu ustroju po uśpieniu eterowym, chloroformowym, chlor-etylowym, ewipanowym, awertynowym itd., jak również po znieczuleniu miejscowym wydzielanie witaminy C w moczu opada i to nawet czasem proporcjonalnie do głębokości uśpienia. Wysnuwają oni ze swoich doświadczeń wniosek, że ustrój pod wpływem uśpienia zużywa swoje zapasy witaminy C, dlatego też należy przed ciężkimi zabiegami podawać kwas askorbinowy, celem uniknięcia następstw związanych z niedoborem tego czynnika. Poza Ganderem i Niederbergerem stosowali *„Redoxon"* w przypadkach zapalenia płuc Hochwald [7]), Bohnholtzer [8]), Vogl i inni, którzy otrzymywali dodatnie wyniki, notując następnie duże niedobory witaminy C. Faulkner i Taylor [9]) podkreślają wydatne obniżenie poziomu witaminy C w osoczu w przebiegu chorób zakaźnych; również Schroeder [10]) stwierdzał duże zapotrzebowanie witaminy C w chorobie Basedowa, chorobach zakaźnych, cukrzycy i sprawach nowotworowych.

Lp.	Imię i nazwisko	Wiek	Rozpoznanie	Znieczulanie	Lp. hist. choroby	Poziom red. moczu przed obciążeniem	Poziom red. moczu po obciążeniu
1	R. J.	41	Hernia ing. ambilateralis	an. loc.	53/38	3.7	3.5 4,7 3,9 7,3 18,0 25,1
2	G. J.	22	Appendicitis chronica	narc. aeth.	75/38	2,2	2,5 2,5 6,9
3	S. G.	24	Hydrocoele testis sin.	an. loc.	93/38	4,3	4,2 4,9 9,2
4	B. L.	27	Ulcus duodeni	an. loc.	120/38	2,9	2,9 3,7 4,2 4,1 4,8 6,4 7,3 13,1 24,7
5	P. St.	30	Hernia scrotalis dex. et canalis ing. sin. apertus	an. loc.	122/38	3,1	3,1 3,8 3.5 3,9 4.8 9.6
6	D. J.	40	Stenosis pylori	an. loc.	129/38	4,6	4,9 5,3 8,2 10,1
7	M. J.	31	Appendicitis chronica	narc. aeth.	182/38	3.2	3,5 3,8 5,2 7.7
8	R. P.	42	Stenosis pylori	an. loc.	205/38	2,9	3,0 3.2 3,4 9,1 12.0 19.1
9	K. W.	29	Appendicitis chronica	narc. aeth.	272/38	1.9	2.1 2.5 3.2 7.9
10	S. Sz.	30	Hernia ing. sin.	an. loc.	288/38	2.1	2,1 3.5 4,2 6.8
11	M. Wł.	64	Hernia scrotalis sin.	an. loc.	298/38	2,2	1,9 2.2 3.1 6.0 10,0
12	C. J.	34	Appendicitis chronica	narc. aeth.	379/38	1.7	2.0 1,8 3,0 2,8 6.7 8.1
13	J. G.	26	Struma	an. loc.	433/38	4.8	3.7 3.9 5,5 7.0
14	D. J.	36	Hernia ing. ambilateralis	an. loc.	437/38	3.1	3,4 8,8 9.0
15	R. P.	28	Appendicitis chronica	narc. aeth.	565/38	3.6	4.2 3.9 4.1 6,9
16	C. J.	48	Hernia ing. sin. incarcerata	an. loc.	492/38	4,0	4,0 5.6 9.2
17	Ł. K.	48	Appendicitis chronica	narc. aeth.	496/38	2.9	3,0 3,3 3,2 5,1 7,8
18	B. J.	16	Appendicitis perforativa gangraenosa	narc. aeth.	504/38	1.7	1.9 1.7 2,5 2,5 3,3 5.7
19	H. St.	32	Hernia ing. ambilateralis	an. loc.	686/38	4.2	4,5 6,3 9,8
20	K. A.	23	Struma	an. loc.	699/38	3,0	6,3 7.5 8,3 18.9

Według Laubera, Bersina, Naftzigera, Forstera[11]) „*Redoxon*" ma wywierać wpływ na szybkość tworzenia się kostniny w złamaniach. Ostatnio badania Kliglera, Guggenheima, Warburga[12]) wykazują wpływ witaminy C na produkcję toksyn tężcowych. Wpływem witaminy C na przebieg błonicy zajmowali się u nas Ławrynowicz i W. Mikułowski[13]) (błonica). Dobre wyniki otrzymywano również przy leczeniu witaminą C takich spraw, jak zapalenie tkanki kostnej i schorzenia gośćcowe.



Poza tym jak zaznacza Szulc[14]): „wszystkie sprawy zapalne w przewodzie pokarmowym, zakaźnego pochodzenia, leczy się łatwiej przy podawaniu dostatecznej ilości witaminy C, gdyż właśnie w ścianach przewodu pokarmowego odkładają się zapasy tej witaminy, co, zdaje się, jest konieczne dla uczynnienia różnych fermentów przez witaminę C i może być łatwo wykazane *in vitro*. Stwierdzono, że papaina, katepsyna, arginaza, katalaza i inne wykazują żywsze działanie w obecności kwasu askorbinowego".

Opierając się na tych wynikach przystąpiliśmy do leczenia powikłań pooperacyjnych witaminą C w postaci „*Redoxonu*" „Roche". Leczenie to polegało bądź na systematycznym obciążaniu ustroju „*Redoxonem*" lub na kilkurazowym wprowadzeniu dużych dawek (uderzenie witaminowe) 500—800 mg lub też 200—500 mg. Podawanie trwało tak długo, dopóki miano redukujące moczu wydatnie nie uległo zwiększeniu. Ponieważ mocz prawidłowy zawiera pewne ilości substancyj redukujących (glutation, cysteina), które nadają mu pewne miano redukujące, wahające się w granicach 1,2 mg % do 5 mg %, dlatego też, by oznaczyć wartości redukujące, spowodowane jedynie obecnością witaminy C, oznaczaliśmy najpierw przed obciążaniem ustroju normalne miano redukujące moczu bezpośrednio po oddaniu, jako wartość podstawową, następnie zaś 2 razy dziennie kontrolowaliśmy miano redukujące w czasie obciążania. Miano to w czasie obciążania, zazwyczaj po 2, 3 dniach, czasem później, ulegało wydatnie zwiększeniu, co oznaczało, że ustrój uległ nasyceniu. Co się natomiast tyczy wydzielania witaminy C w prawidłowym moczu przy zwykłym odżywianiu się, to Wiedenbauer, Wielers, i in.[15]) stwierdzają, że prawie się nie wydziela.

Do oznaczania kwasu askorbinowego w moczu używaliśmy metody Tillmannsa w modyfikacji Jetzlera i Niederbergera[16]), używając 2—6-dwuchlorofenoloindofenolu, którego różowa barwa w środowisku kwaśnym zostaje przez badaną substancję zredukowana do bezbarwnego połączenia[17]).

Po określeniu więc miana redukującego przed obciążeniem rozpoczynaliśmy podawanie „*Redoxonu*" w różnych dawkach, zazwyczaj proporcjonalnie do natężenia schorzenia. Obciążenie trwało tak długo, dopóki miano redukujące moczu nie uległo wydatnemu zwiększeniu, a więc do momentu, w którym ustrój został nasycony. Z momentem osiągania stanu nasycenia łączyły się zawsze zmiany objawów klinicznych.

„*Redoxon*" stosowaliśmy domięśniowo i dożylnie. Sprawa sposobu podawania witaminy C jest dzisiaj kwestią sporną. Mianowicie przypuszcza się, że przy dożylnym podawaniu witaminy C poziom jej we krwi szybko ulega wzrostowi i przekraczając „*próg nerkowy*" doprowadza do wzmożonego wydzielania jej z moczem[18]). W tych warunkach ustrój przyswaja bardzo mało z ilości doprowadzanych (tracąc w ten sposób dużo). Wolniej znacznie ma wzrastać poziom przy podawaniu doustnym, chociaż według Einhasena, patologiczna flora bakteryjna jelita cienkiego rozkłada ją. W naszych przypadkach nie mogliśmy uchwycić wyraźniejszej różnicy ani w redukujących własnościach moczu, ani w wynikach leczniczych.

Materiał nasz obejmuje 20 przypadków operowanych w uśpieniu eterowym oraz w znieczuleniu miejscowym, przy czym należy zauważyć, że większy odsetek powikłań pooperacyjnych przypada na zabiegi wykonane w znieczuleniu miejscowym. W kilku przypadkach zastosowano *Redoxon* przed ciężkimi zabiegami. W przypadkach tych przebieg pooperacyjny był zupełnie prawidłowy, bez powikłań.

Gdy u chorego tego samego dnia lub w pierwszym dniu po zabiegu stwierdziliśmy skłonność do zwyżki ciepłoty lub nagły jej skok i gdy do tego dołączały się takie stałe objawy, jak płytki i szybki oddech, kłucie przy oddychaniu, lekka sinica, rozpoczynaliśmy natychmiast, po oznaczeniu podstawowego miana redukującego moczu, obciążanie ustroju *Redoxonem*. Zasadnicza rzecza było to, że stosowaliśmy wyłącznie *Redoxon*, usuwając inne środki (bańki, kamfochina, itp.). Podawano leki nasercowe, gdy tego wymagał narząd krążenia. Po podaniu *Redoxonu* obser

wowano zazwyczaj stały spadek ciepłoty, wykazujący stałą skłonność zniżkową tak, że w ciągu 3 czy 4 dni ciepłota osiągała na stałe poziom prawidłowy.

Równocześnie z obniżeniem ciepłoty stwierdzaliśmy zmniejszanie się częstości tętna do granic fizjologicznych (krzywa).

Równolegle z obniżaniem ciepłoty wzrastało miano redukujące moczu w jednym przypadku wolniej, w drugim szybciej. Po osiągnięciu odpowiednio wysokiego miana przerywaliśmy podawanie *Redoxonu*, jako zbyteczne i bezcelowe, po dojściu do stanu nasycenia, a stan chorego ulegał wybitnej poprawie. Nasilone oddechy, lekka sinica ustępowały, zaś samopoczucie chorego ulegało wybitnej poprawie. Niedobory w naszych przypadkach dochodziły do 4900 mg.

Resumując stwierdzamy, że *Redoxon* okazał się dla nas bardzo skutecznym środkiem, co wypływa z jego energicznego i wszechstronnego działania biochemicznego.

Streszczenie. W przebiegu powikłań pooperacyjnych stosowano *Redoxon* „Roche" (witaminę C) jako środek leczniczy i jako środek zapobiegający występowaniu powikłań pooperacyjnych w postaci zapalenia płuc. Wyniki otrzymane dowodzą skuteczności tego środka.

Piśmiennictwo

1) Nowicki W.: Anatomia Patolog. T. II; V. Bergmann: Lehrbuch d. inn. Mediz. T. I. 1936. — 2) Lauber, Dumke i Patzschke: Zeitschr. exp. Med. Bd. 102. H. 1. 1938. — 3) Tonutti i Matzner: Zeitschr. f. mikroskop.-anatomische Froschg. 1937; Kl. Woch. 1938. Nr 2. — 4) Niederberger: M. m. W. 1936. Str. 2074. — 5) Vogl: M. m. W. 1937. Str. 1569. — 6) Lauber, Bersin i Naftziger: Klin. Woch. 1937. Str. 1272. — 7) Hochwald: Wien. Arch. f. inn. Med. T. 29. 1936; D. m. W. 1937. Nr 5, str. 182. — 8) Bohnholzer: D. m. W. 1937. Nr 26, str. 1001. — 9) Faulkner i Taylor: Annals of. int. Med. T. 10. 1937, str. 1867. — 10) Schroeder: D. m. W. 1938. Nr 14. — 11) Forster: Klin. Woch. 1937. Nr 38. — 12) Warburg: J. of Am. Ass. 1938. — 13) Mikułowski Wł.: Badania dośw. nad rolą witaminy C, 1938. — 14) Szulc: Wiedza Lek. Nr 9. 1938. — 15) Wiedenbauer: D. m. W. 1938. — 16) Jetzler i Niederberger: Klin. Woch. 1936. Nr 20, 710. — 17) Jetzler i Niederberger: Klin. Woch. 1936. Nr 20, 710. — 18) Singer: W. m. W. 1937. Nr 24.

Medycyna społeczna

Dr Maria SKOKOWSKA-RUDOLF Warszawa

Zagruźliczenie wsi polskiej [1])

O rozpowszechnieniu gruźlicy na wsi w Polsce ogłoszono sporo artykułów, w których podawane są rozmaite liczby, oparte jednak na obliczeniach teoretycznych. Dopiero w ciągu ostatnich kilku lat rozpoczęto systematyczne badanie całej ludności wiejskiej na ograniczonych terenach. Badania te dadzą właściwy obraz zakażenia gruźlicą ludności wiejskiej.

Przy opracowaniu tego referatu korzystałam z materiałów ogłoszonych w piśmiennictwie lekarskim, a także łaskawie mi nadesłanych przez autorów: dra Leśniewskiego i dra Martyszewskiego oraz udzielonych mi przez Ministerstwo Opieki Społecznej bardzo interesujących opracowań dra Haczkiewicza, dra Hornunga, dra Wołosianko i dra Zasztowtówny.

Ministerstwo Opieki Społecznej zwróciło się pismem z dnia 28 maja 1937 r. do kilku województw z propozycją przeprowadzenia badań dotyczących gruźlicy na ograniczonych terenach wiejskich, w niektórych przypadkach wskazując wprost gdzie i przez kogo mogłyby te badania być dokonane i deklarując pomoc finansową na ten cel. Zwrócono się zatem za pośrednictwem Urzędów Wojewódzkich: na terenie woj. warszawskiego do dra Martyszewskiego — dla powiatu warszawskiego i dra Łabęckiego — dla powiatu skierniewickiego, na terenie woj. wileńskiego do dra Leśniewskiego — dla powiatu wileńsko-trockiego, na terenie woj. lwowskiego do dra Hornunga — dla powiatu lwowskiego, wreszcie w województwach krakowskim i poznańskim bez wskazania miejsca i osób, na skutek czego Urząd Wojewódzki krakowski zwrócił się do dra Haczkiewicza, który przeprowadził badanie w powiecie krakowskim, a Urząd Wojewódzki poznański do dra Wołosianko w powiecie krotoszyńskim.

Warunkiem rozpoczęcia badań było: wykonanie ich przez lekarzy specjalistów i w poradniach zaopatrzonych we wszystkie potrzebne do badań narzędzia. Zestawienie miało być dokonane według niżej przytoczonego schematu.

W referacie tym nie poruszam danych z terenu międzynarodowego i prac, opartych na statystyce oficjalnej, jak dane Głównego Urzędu Statystycznego, prace: Chodźki, Chuderskiego, Janiszewskiego, Mikołajskiego, Sokołowskiego, Tomanka; zestawienie znacznej liczby tych danych i wniosków znajduje się w moim referacie, wygłoszonym na Zjeździe lekarzy powiatowych w Lublinie w r. 1935 (Lekarz Polski, nr 4, 1935).

Pragnę podać dane najbardziej aktualne, oparte na badaniach specjalnie zorganizowanych w celu stwierdzenia stopnia zagruźliczenia ludności wiejskiej, wychodząc z założenia, że wnioski mogą być wyprowadzone z tych badań: zbyteczne byłoby natomiast wyprowadzanie teoretycznych obliczeń statystycznych dla całego terenu Państwa, gdyż o ich wartości i ścisłości decyduje nie masowość i wysokie liczby, lecz fachowość i dokładność wykonania, która nadaje tym badaniom wartość doświadczalną. Postaram się podać je w kolejności chronologicznej.

Zestawienie danych osiągniętych w drodze tych badań jest trudne, gdyż niektóre obejmują badanie całej ludności, inne tylko dzieci.

Jako metody badania były stosowane: badanie fizykalne, rentgenologiczne, bakteriologiczne i odczyn tuberkulinowy. Ale i tu były różnice, więc np. odczyn tuberkulinowy był wykonany w jednych środowiskach metodą Pirquet'a — w innych Mantoux; zestawienia były wykonane w niektórych miejscowościach ściśle według schematu zaproponowanego przez Ministerstwo, w innych z pewnymi odchyleniami.

W lipcu 1930 r. przeprowadziłam badania tuberkulinowe wszystkich dzieci wsi Zdołbica (pow. zdołbunowski, woj. wołyńskie). Próba Pirquet'a była dokonana u 506 dzieci, sprawdzona u 452. W tej liczbie było dzieci poniżej 7 lat — 4; od 7 do 9 — 146; od 10 do 14 — 254; 15 i 16-letnich — 48. Odczyn dodatni otrzymałam w pierwszej grupie u 50%; w drugiej (7—9 lat) u 59,6%; w trzeciej (10—14 lat) u 65,4%; w czwartej (15 lat i wyżej) u 75%; przeciętnie u 64,6% dzieci. Wykonałam również zestawienia według płci, według warunków mieszkaniowych i liczebności rodzin. Wyniki przez nas otrzymane są zbliżone do wyników otrzymanych przez autorów innych dla wielkich miast. (Lekarz Polski, nr 11, 1931).

Z Wielkopolski podaje dr Walerian Bogusławski z r. 1937 wyniki badań własnych, opartych na obserwacji chorych w ciągu 2 lat i 3 miesięcy, jacy zgłosili się do leczenia w Gąsawie, wiosce pow. żnińskiego, woj. poznańskie. Skład tamtejszej ludności przedstawiał się następująco: rolników 36%, robotników folwarcznych 16%, „komorników" 42%, rzemieślników, kupców, urzędników 6%. Zgłosiło się do badania ogółem 2.125 osób, w tym chorych zakaźnych 308 osób, a w tym chorych na gruźlicę 155 osób czyli 50% ogółu chorych zakaźnych. Do tej liczby 155 osób, autor zaliczył 78 osób, u których z całą pewnością mógł gruźlicę stwierdzić, a także tych, u których podejrzewał istnienie procesu gruźliczego, gdyż nie miał możności skontrolowania drogą badania bakteriologicznego, rentgenologicznego i obserwacji szpitalnej. Uwagę autora zwróciło to, że przy podziale na zawody, robotnicy rolni i „komornicy" stanowili 68% wszystkich chorych, a pozostałe zawody 32%. Dla kontroli autor przeprowadził badania na odczyn tuberkulinowy wśród dzieci szkolnych w Gąsawie i 3 wioskach okolicznych. Okazało się, że w wioskach, gdzie ludność jest czysto rolnicza, liczba dzieci z dodatnim odczynem tuberkulinowym wynosi przeciętnie 50%; w Gąsawie, gdzie ta ludność jest mieszana — 29,6%. Przy porównaniu grup dzieci z rodzin wyłącznie robotników rolnych (deputatników) i „komorników", odsetek dzieci reagujących w wioskach czysto rolniczych jest jeszcze wyższy — przeciętnie 56,5% (45%—64,7%). Autor przeprowadził ankietę wśród dzieci przy pomocy nauczyciela, który dał im ćwiczenie klasowe na temat „mój dom rodzinny". Autor zestawił wyniki tego wypracowania, przyjmując, że dane te są wiarogodne: niektóre odpowiedzi zostały sprawdzone i okazały się zgodne z prawdą. Według tych danych w rodzinach robotników na 1 izbę przypada 3,5 osób, na 1 łóżko 2,1 osób, na 1 izbę przypada 1,3 okien. W wiosce, z której pochodziło najwięcej dzieci zakażonych, były najgorsze warunki mieszkaniowe. Autor przypisuje szerzenie się zakażenia gruźliczego na wsi wielkopolskiej złym warunkom mieszkaniowym, biedzie oraz wadliwej organizacji opieki lekarskiej, z której tzw. komornik właściwie nie korzysta wcale.

---

[1]) Odczyt wygłoszony w dniu 30 czerwca 1938 r. na Zjeździe Higienistów w Lublinie.

Gruźlica na wsi

Województwo . . . . Powiat . . . . Gmina . . . .

	m.	k.	d.	razem
Liczba mieszkańców w gminie				
Liczba osób zbadanych				
W tym liczba osób zbadanych rentgenologicznie . . .				
liczba osób, którym zbadano plwocinę				
Liczba dzieci do lat 10, którym zrobiono odczyn Pirquet'a . .	—	—		
w tym z wynikiem dodatnim	—	—		
Liczba osób, którym zbadano krew na OB				
Wyniki badań				
Liczba osób nie wykazujących żadnych zmian gruźliczych . .				
Liczba osób ze zmianami gruźliczymi *)				
W tym z gruźlicą płuc z prątkami *)				
„ „ „ bez prątków *)				
„ „ gruczołów przyoskrzelowych *) . . .				
„ ze zmianami wygojonymi *)				
Bez rozpoznania, nadające się do dłuższej obserwacji *) . .				
Z gruźlicą gruczołów zewnętrznych ropiejącą *)				
„ „ „ nie ropiejącą *) . . .				
„ kości i stawów *)				
„ skóry *)				
Liczba dzieci z dodatnim odczynem Pirquet'a nie wykazujących żadnych zmian gruźliczych	—	—		

*) Każdy chory powinien być notowany tylko raz jeden w jednej grupie. Jeżeli stwierdzono różne zmiany u tego samego osobnika, to należy, po odnotowaniu go w jednej z wyżej wymienionych rubryk, podać jeszcze raz w końcu tego sprawozdania z objaśnieniem.

Dr Wołosianko przebadał mieszkańców gminy Zduny w pow. krotoszyńskim, woj. poznańskie. W skład gminy wchodzi 6 wiosek: Ruda, Bestwin, Chachalnia, Perzyce, Baszków, Konarzew; z tego trzy pierwsze wioski są zamieszkałe przeważnie przez ludność niemiecką, zamożną; domy 3—4-izbowe, rozrzucone, warunki zdrowotne otoczenia bardzo dobre, poziom życiowy wysoki. W tych wioskach nie stwierdzono ani jednego przypadku gruźlicy, a także ani jednego dodatniego odczynu Pirquet'a.

W pozostałych trzech wioskach (Perzyce, Baszków, Konarzew) mieszka ludność polska, uboga, większość są to robotnicy rolni, mieszkania 1—2-izbowe, gospodarstwa skupione. Wszystkie przypadki gruźlicy zostały stwierdzone wśród ludności polskiej tych trzech wiosek, obejmującej 1.415 osób. Ogółem dr Wołosianko zbadał 2.194 osoby na ogólną liczbę 2.274 mieszkańców gminy, czyli powyżej 96%. Autor stwierdza, że ludność poddawała się chętnie badaniu, a szczególną dyscypliną i punktualnością odznaczała się ludność niemiecka. Wszyscy zbadani byli fizykalnie i rentgenologicznie, u 89 osób zbadano plwocinę, u 448 dzieci zrobiono odczyn Pirquet'a, z tego u 72 odczyn wypadł dodatnio (we wsiach wyłącznie polskich).

Wydaje się, że z ogólnego zestawienia autora należało by wyodrębnić grupę polską i tylko co do niej zestawić dane o zagruźliczeniu.

Na 1.415 osób narodowości polskiej były 54 osoby ze zmianami gruźliczymi, w tym 12 przypadków z prątkami, 1 bez prątków, 8 z gruźlicą gruczołów przyoskrzelowych, 26 ze zmianami wygojonymi, 5 z gruźlicą gruczołów zewnętrznych nie ropiejąca, 2 z gruźlicą skóry.

Dodatniego odczynu Pirquet'a u niemowląt nie stwierdzono; na 72 dzieci z dodatnim odczynem Pirquet'a, 51 dzieci nie wykazywało żadnych zmian gruźliczych, wśród pozostałych 21 dzieci stwierdzono: 1 przypadek z prątkami, 5 przypadków gruźlicy gruczołów przyoskrzelowych, 9 ze zmianami wygojonymi, 5 z gruźlicą gruczołów zewnętrznych nie ropiejącą, 1 bez rozpoznania.

Stosunki społeczne, które dotyczą również polskiej grupy, przedstawiały się następująco: w styczności z chorymi prątkującymi było 46 osób, z tego 17 dzieci. Nigdzie chory nie miał osobnej izby, w jednym przypadku mieszkał z jedną osobą w jednej izbie, w 4 przypadkach z dwiema, w 3 z trzema, w 2 z czterema, w 1 z pięcioma (w jednej rodzinie były 2 osoby prątkujące).

Autor stwierdza wysoki stopień odporności u ludności, opierając to przekonanie na znacznej liczbie wykrytych przypadków gruźlicy wygojonej i przebytego zakażenia pierwotnego; autor wnioskuje również, że zagruźliczenie w powiecie jest niewielkie i istnieje w wioskach uboższych, gdzie ludność jest zmuszona szukać zarobku w miastach. Są to „wyspy gruźlicze", do których zalicza 5 wiosek, innych, niż wymienione w powyższym zestawieniu.

Oddział Wileńsko-Trocki Wojewódzkiego Wileńskiego T-wa Przeciwgruźliczego nadesłał sprawozdanie, zestawione przez dra Zasztowtównę w r. 1937, z którego wynika, że na terenie gminy, liczącej 22.000 mieszkańców zbadano 3.778 osób (520 mężczyzn, 771 kobiet, 2.487 dzieci), odczyn Pirquet'a wykonano u 2.571 dzieci, z tego wynik dodatni stwierdzono u 1.144 dzieci, czyli u 44,5% dzieci; osób ze zmianami gruźliczymi było 404 (10,7% ogółu zbadanych — nie wliczano tu zmian wygojonych); w tej grupie było 71 osób prątkujących, 143 osoby z gruźlicą płuc bez prątków w plwocinie, 171 z gruźlicą gruczołów przyoskrzelowych. W styczności z osobami prątkującymi było 252 osób, w tym 135 dzieci.

Ponadto stosunki społeczno-mieszkaniowe ilustruje poniższa tabelka:

Liczba chorych prątkujących, zamieszkałych w jednej izbie z osobami:

jedną	dwiema	trzema	czterema	pięcioma	sześcioma	siedmioma	ośmioma
8	17	10	11	7	8	3	4

Widzimy tutaj wyjątkowo złe warunki mieszkaniowe.

Sprawozdanie to ilustruje tylko fragment akcji wiejskiej T-wa Przeciwgruźliczego Wileńsko-Trockiego, które miało w r. 1937 w opiece 1.232 chorych z gruźlicą, a którego prace i wyniki zostały podane w referacie dra Leśniewskiego.

Dr Martyszewski przeprowadził badanie dzieci w szkołach powszechnych powiatu warszawskiego. Na 2.746 dzieci reagowało dodatnio na odczyn Pirquet'a 63,5%, a w Otwocku i Pruszkowie autor wykazuje 50% odczynów dodatnich; również przy badaniu rentgenologicznym, na liczbę dzieci wyżej wymienioną, stwierdzono 9 ze zmianami płucnymi trzeciorzędowymi natomiast w Otwocku i Pruszkowie, chociaż są to dość duże miejskie skupienia o 20—25000 mieszkańców, nie stwierdzono ani jednego przypadku gruźlicy 3-rzędowej.

Na tej podstawie autor stwierdza, że sprawa gruźlicy na wsi jest ważniejsza, niż sprawa gruźlicy w mieście. Przy masowym badaniu rentgenologicznym poborowych dr Martyszewski znalazł u 1,9% gruźlicę, wymagającą leczenia, u 5% zmiany, wymagające obserwacji, u 9,5% zmiany wygojone.

W sprawozdaniu, zestawionym w r. 1937 przez dra Hornunga, figurują dane z 4 następujących miejscowości w woj. lwowskim: gromada Pustomyty (gmina Nawaria, pow. lwowski), gromada Siemianówka, ta sama gmina i powiat, gromada Glinna, ta sama gmina i powiat, gromada Rodatycze, gmina Rodatycze, pow. Gródek Jagielloński.

Wyniki zebrano w tablicy, z której wynika, że liczby wykazujące zakażenie gruźlicze są wysokie i jak wszędzie zwraca uwagę sprawa licznych styczności z chorymi, co sprzyja rozpowszechnieniu zakażenia; na pogorszenie jeszcze tej sprawy wpływają złe warunki mieszkaniowe.

	Pustomyty	Siemianówka	Glinna	Rodatycze	Razem
liczba mieszkańców	1643	2600	1080	1600	6923
liczba osób zbadanych	253	444	161	361	1219
w tym: mężczyzn	31	55	10	69	165
kobiet	76	134	47	116	373
dzieci	146	255	104	176	681
liczba dzieci z dodatnim odczynem Mantoux	56	161	49	65	331
	145	250	125	265	785
w %	38,4	· 64	39,2	24,5	42,2
liczba osób ze zmianami gruźliczymi	119	153	48	163	483
w stosunku do ogółu zbadanych w %	47	34,4	29,7	45,2	39,6
w tym liczba osób z gruźlicą niebezpieczną dla otoczenia, z gruźlicą wymagającą leczenia lub obserwacji	19	44	8	33	104
w %	15,9	28,7	16,6	20,2	21,5
z gruźlicą gruczołów przyoskrzelowych	21	13	14	25	73

Stosunki społeczne:

	Liczba chorych niebezpiecznych dla otoczenia	Liczba zdrowych w styczności z poprzednimi	W tym dzieci
Pustomyty	7	38	24
Siemianówka	21	117	60
Glinna	4	18	9
Rodatycze	14	72	28
Razem	46	245	121

Liczba chorych niebezpiecznych dla otoczenia zamieszkałych w jednej izbie z osobami:

	jedną	dwiema	trzema	czterema	pięcioma	sześcioma	siedmioma	ośmioma	dziewięcioma	dziesięcioma
Pustomyty	—	1	—	3	1	6	—	—	—	—
Siemianówka	1	2	3	6	3	3	1	1	—	1
Glinna	—	2	1	1	—	—	—	—	—	—
Rodatycze	—	3	2	5	2	1	—	—	—	—
	1	8	6	15	6	10	1	1	—	1

Dr Ludwik Ptaszek wybrał dla swoich badań teren wsi Podbereżce pod Lwowem. Praca tego autora nie zawiera dokładnych danych dotyczących składu ludnościowego, stanu ekonomicznego itp. danych ogólnych, podaje natomiast statystykę typów rasowych; autor ogranicza się do stwierdzenia, że wieś jest zamożna i ma stosunkowo duży kontakt z miastem, a mieszanie się ludności tej wsi z mieszkańcami innych osad należy do wyjątków.

Wieś jest położona o 16 km od Lwowa, ludność jej wynosi 1.200 osób.

Autor postawił sobie jako zadanie badanie gruźlicy „rodzinnej" szerzącej się domami, to znaczy z uwzględnieniem rodziny i pracowników zamieszkałych razem, a także przy badaniu masowym postarał się uszeregować wykryte przypadki według wieku i typu schorzenia, zastosował przy tym specjalną systematykę gruźlicy.

W grupie pierwszej umieścił te postacie schorzenia, w których zmiany chorobowe nie wychodzą poza granicę układu chłonnego.

Była to liczna grupa, w której znów przeważała podgrupa ze zmianami wykazującymi skłonność do zwapnienia; postacie włókniste stanowiły 4,4% całego materiału chorych, postacie surowiczo-wysiękowe 2,2%, a zaledwie 0,4% całego materiału chorych wykazuje zmiany ze skłonnością do zserowacenia i przebicia do otoczenia.

Do gruźlicy rzędu drugiego autor zalicza postacie, w których doszło do przebicia serowaciejącego ogniska układu chłonnego do otoczenia lub do naczynia krwionośnego, wskutek czego powstała gruźlica miejscowa narządu lub rozsianie się i prosówka ogólna lub miejscowa. Przypadków tych znaleziono niewiele, w tym 18 ze zmianami umiejscowionymi cofającymi się, a zaledwie 9 ze zmianami postępującymi, postaci prosówkowych nie znaleziono wcale.

Z rozważań autora należało by wywnioskować, że zakażenie gruźlicą na wsi jest bardzo częste (1.089 osób ze zmianami gruczołowymi na 1.200 ludności zbadanej), zmiany chorobowe natomiast daleko posunięte są bardzo rzadkie. Zdaniem autora, w środowisku przez niego zbadanym, siły obronne ustroju są bardzo duże i one to wpływają na zwycięski wynik walki pomiędzy prątkiem a ustrojem.

Praca ruchomej kolumny przeciwgruźliczej w powiecie lwowskim dała już interesujące wyniki. Jedno z najbardziej zajmujących zjawisk oświetliła dr Maria Breit, mianowicie zakażenie gruźlicze u dzieci wiejskich w okręgu lwowskim. Stosowane były: odczyn tuberkulinowy metodą Mantoux i prześwietlanie rentgenologiczne. Przebadano ogółem 4.096 dzieci. Z zestawionych przez autorkę badań wykonanych na wsi i w mieście Lwowie wynika, że odczyny dodatnie występują u dzieci wiejskich później — w starszym wieku, niż u dzieci miejskich, że w wieku 5—7 lat odsetek dodatnich odczynów jest wyższy niż na wsi, od 8 roku obie krzywe (wiejska i miejska) przebiegają niemal równolegle, w 13 roku życia krzywa wiejska przebiega niżej. Autorka podaje godne uwagi zestawienie, obejmujące odsetki dodatnich odczynów tuberkulinowych dla każdej grupy wieku od 8 do 14 lat, dla każdej ze zbadanych wsi oddzielnie i odsetki stwierdzonych u mieszkańców tychże wsi: zmian gruźliczych niebezpiecznych dla otoczenia, zmian wymagających leczenia, wymagających obserwacji i wygojonych. Dla uproszczenia tablicy obliczyłam przeciętną dla wszystkich grup wieku razem i zestawiłam z liczbami, które przedstawiają sumę trzech wyżej wymienionych grup (prócz wygojonych):

Nazwa osady	% dodatnich odczynów tuberkulinowych u dzieci w wieku od 8—14 lat	% zmian gruźliczych niebezp. dla otoczenia wymagających leczenia i obserwacji	Wygojonych
Sichów	25,0	8,7	34,3
Podbereżce	33,1	12,0	33,0
Dublany	46,5	11,7	30,0
Winniki	39,7	7,6	28,8
Pustomyty	53,8	15,7	31,5
Rodatycze	54,3	24,4	25,0
Glinna	60,6	17,2	16,3
Siemianówka	72,7	13,2	24,2
Brodki	74,4	25,0	40,4
Tuligłowy	78,9	16,9	23,8

Z tablicy tej wynika, że procent dzieci zakażonych rośnie równolegle do zwiększenia liczby chorych na gruźlicę. Przy rozpatrywaniu poszczególnych grup dziecięcych zwraca uwagę stan ludności dziecięcej w osadzie Siemianówka, w której cała ta ludność prawie jest zakażona w 13 roku życia, odsetek chorych niebezpiecznych dla otoczenia i wymagających leczenia jest najwyższy ze wszystkich osad i tu stwierdza się szczególne zjawisko społeczne: chłopi tamtejsi nabyli przy parcelacji większe działki, mieli znaczne obciążenia, mleko i jego przetwory były w całości prawie sprzedawane, a dzieci od najmłodszych lat używane do roboty; przychodziły one tak przemęczone do szkoły, że usypiały w ławkach, gdyż od świtu już pracowały przy gospodarstwie.

Dr Haczkiewicz badał ludność gminy Morawica w pow. krakowskim, autor podaje przy tym słuszne i cenne uwagi ogólne. Wieś przez dra Haczkiewicza zbadana leży o 14 km od Krakowa, zupełnie jest jednak od miasta odosobniona. Autor sprawdził listę zgonów za okres od 1926 do 1936 r., przeprowadził badanie kliniczne wszystkich mieszkańców wsi, badanie rentgenologiczne i bakteriologiczne podejrzanych o gruźlicę, odczyn Pirquet'a u dzieci do 10 roku życia.

Morawica ma 1.004 mieszkańców w 228 mieszkaniach. W mieszkaniach jednoizbowych mieszka 73,8% ogółu mieszkańców tak, że na izbę przypada 3,2 osób; a na jedno łóżko 2,5 osoby. Własne łóżko posiada 5,6% mieszkańców, osobne łóżko i osobną izbę 1,5% (15 osób).

W mieszkaniach dwu-izbowych zamieszkuje 22,8% ogółu mieszkańców, na jedną izbę przypada 2,3 osoby.

Mieszkań 3-izbowych jest zaledwie 4 (1,8%), na jedną izbę przypada 1,6 osób; zaledwie 13,2% mieszkań (38) ma drewnianą podłogę, reszta ma klepisko.

Otoczenie mieszkań stanowią podwórza, nie mające higienicznych urządzeń.

Analizy liczby i przyczyn zgonów w ciągu 11 lat (1926—1936) wykazują, że zgony z gruźlicy stanowią przeciętnie 9% ogółu zgonów, kobiety stanowią 61% zmarłych na gruźlicę, 72,3% zgonów przypada na okres 20—40 lat życia. Brak w wykazie zgonów z gruźlicy u dzieci do lat 10, tymczasem w pierwszym dniu swego pobytu autor został wezwany do 8-letniej dziewczynki chorej „na konwulsje", postawił rozpoznanie: zapalenie opon mózgowych, punkcja lędźwiowa potwierdziła tło gruźlicze. Autor robi uwagę, najzupełniej słuszną, że na pewno nie jeden taki przypadek figuruje w oficjalnej statystyce, jako zgon z powodu „ząbkowania", „konwulsji", „zapalenia mózgu" itp.

Autor wykonał zestawienie zgonów dzieci do lat 12 i znalazł, że śmiertelność waha się od 10,8% do 32,3% (średnio 20,9%), z tego 59.7% umiera w pierwszych trzech miesiącach życia. Najczęstszą przyczyną zgonu są, prawdopodobnie, zakażenia z powodu wadliwego żywienia. „Wynika stąd jasno", powiada autor, „jak ważna rola przypada w udziale wiejskim ośrodkom zdrowia, jedynym dzisiaj propagatorom higieny na wsi, wychowawcom i nauczycielom młodych matek".

Autor zbadał w kierunku gruźlicy 783 osoby (80% ogółu mieszkańców), za niepomyślną uważa okoliczność, że część osób nie została zbadana, gdyż wśród tych wieśniaków mogły się kryć liczne przypadki, celowo unikające badania.

Szczegółowe badanie przedstawia się następująco:

liczba mieszkańców	1.004
liczba osób zbadanych	783 (189 m., 286 k., 308 dz.)
liczba dzieci z dodatnim odczynem Pirquet'a	55/190 (28,8%)
liczba osób ze zmianami gruźliczymi	69 (8,8%)
w tym z gruźlicą płuc z prątkami	3
w tym z gruźlicą płuc bez prątków	24
w tym z gruźlicą gruczołów przyoskrzelowych	58
z gruźlicą gruczołów zewnętrznych ropiejącą	7
z gruźlicą gruczołów zewnętrznych nie ropiejącą	43
z gruźlicą kości i stawów	5
z gruźlicą skóry	5
liczba dzieci (dodatni Pirquet) bez zmian gruźliczych	18
w tym niemowląt	3
od 1 roku do 5 lat	7
od 6 do 10 lat	8

Spośród trzech chorych prątkujących, 1 chory mieszka w jednej izbie z jedną osobą, 2 chorych każdy z trzema osobami.

Z tego zestawienia wynika, że na gruźlicę płuc przypada 83,9% ogólnej liczby schorzeń gruźliczych. Autor zwraca uwagę na szczególnie wysoką zapadalność kobiet na gruźlicę, co objaśnia zbyt wysoką liczbą zbyt częstych porodów, w warunkach nieodpowiednich. Bardzo interesujące opinie autora zasługują na uwagę.

W ostatnich dniach niemal wyszła praca dra Hornunga pt.: „Ruchoma poradnia przeciwgruźlicza", zawierająca bardzo cenny materiał; ponieważ wyniki pracy instytucji, którą autor kieruje, mają być przez samego autora przedstawione, który to najlepiej uczyni, ograniczę się do podkreślenia danych liczbowych.

Poradnia ruchoma zbadała 7.250 osób, w tym wykryła 113 przypadków (1,5%) gruźlicy niebezpiecznej dla otoczenia, chorych na gruźlicę łącznie z grupą poprzednią było 12%. U dorosłych stwierdza się więcej gruźliczych wśród kobiet, natomiast odsetek niebezpiecznych dla otoczenia jest wyższy wśród mężczyzn. Wśród dzieci (3 grupy postaci w sumie: gruźlica niebezpieczna dla otoczenia, wymagająca leczenia i wymagająca obserwacji) zmiany gruźlicze wahają się od 7.68% do 24,4%.

Z przeglądu tych najaktualniejszych badań można sformułować następujące uogólnienia: 1) zakażenie gruźlicą na wsi jest wysokie, nie ustępuje ono prawdopodobnie rozpowszechnieniu zakażenia gruźliczego w miastach. 2) Przypadki gruźlicy zaraźliwej są częste, niebezpieczeństwo, jakie przedstawia każdy taki przypadek, jest spotęgowane wielokrotnie przez warunki gospodarczo-kulturalne: ciasne mieszkania, przeludnienie mieszkań, a przez to niemożność zachowania niezbędnych przepisów zapobiegawczych, wreszcie nieumiejętność ich stosowania na skutek braku uświadomienia. 3) Na szczególną uwagę zasługują zjawiska: wysokiego zakażenia dzieci; wysokiego stopnia w porównaniu do stosunków miejskich zagruźliczenia kobiet wiejskich. 4) Ze znajomości warunków wiejskich wypływa konieczność realizowania walki z gruźlicą na wsi w przystosowaniu do warunków wsi polskiej, co sprowadza się do dwóch zasadniczych postulatów: a) do zorganizowania sieci placówek rozpoznawczych w postaci tzw. poradni lotnych, lub małych poradni w wiejskich ośrodkach zdrowia, obsługiwanych przez ruchome kolumny rentgenowskie, b) do wytworzenia systemu leczenia i odosobnienia, dostępnych dla ludności wiejskiej pod względem finansowym, a więc rozbudowy leczenia odmowego, zastosowania odosobnienia i leczenia w warunkach nie tylko szpitalnych, ale i domowych, przy właściwie zorganizowanej opiece lekarskiej i pielęgniarskiej i podniesieniu kultury higienicznej.

Piśmiennictwo

Walerian Bogusławski: Gruźlica. Nr 2, 1937. — Maria Breit: Gruźlica. Nr 1, 1938. — Ludwik Ptaszek: Gruźlica. Nr 3, 4, 5. 1937. — Paweł Martyszewski: Pamiętnik VI Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego. — Hornung: Sprawozdanie ruchomej kolumny rentgenowskiej Kliniki Chor. Wewn. U. J. K. we Lwowie, przesłane przez Urząd Wojewódzki Lwowski (akt Ministerstwa Opieki Społecznej z dnia 25 sierpnia 1937 r. L. Zz. 11/21-7). — Skokowska-Rudolfowa: Lekarz Polski. Nr 11, 1931. — W. Chodźko: Lekarz Polski. Nr 9, 10, 11, 12, 1931. — Zasztowtówna: Sprawozdanie Oddziału Wileńsko-Trockiego Wojewódzkiego Wileńskiego T-wa Przeciwgruźliczego, przesłane przez Wileński Urząd Wojewódzki (akt Ministerstwa Opieki Społecznej z dnia 30 sierpnia 1937 r. nr Zz. 11/21-7). — Skokowska-Rudolfowa: Lekarz Polski. Nr 4, 1935. — S. Haczkiewicz: Sprawozdanie przesłane przez Urząd Wojewódzki Krakowski (akt M. O. S. z dnia 25 września 1937 r. L. Zz. 11/21-7). — W. Leśniewski: Sprawozdanie z akcji przeciwgruźliczej w powiecie wileńsko-trockim w r. 1937. — Stanisław Hornung: Ruchoma poradnia przeciwgruźlicza, wyd. 1938. — Wołosianko: Sprawozdanie przesłane przez U. W. Poznański (akt. M. O. S.).

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 24. 1938. Spis rzeczy za r. 1938.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 2. 1939. Sterling Wł. i Joz H.: Modyfikacja objawu Rosenbacha w parkinsonizmie śpiączkowym. — Chmielewski M.: Wartość rozpoznawcza II odczynu wyjaśnienia Meinickego (M. K. R. II) w kile wrodzonej (dok.). — Morgensternowa J.: Przypadek opanowania uporczywej niedomogi krążenia. — Merenlender I.: Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych. — Rabinowicz H.: Z zagadnień lekarskich poradnictwa zawodowego.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 6. 1938. Dulewiczowa M.: Operacyjne leczenie jaglicy.

Życie Lekarskie. Nr 2. 1939. Le Brun H.: Uwagi o projekcie ustawy o publicznej służbie zdrowia. — Orłowski E.: Rejestracja okulistów w związku z ich rozmieszczeniem w Polsce. — Czerwiński St.: Ustawodawstwo w walce z przestępczością na tle alkoholizmu a rola lekarza. — Sas-Wisłocki J.: O zmianę ordynacji wyborczej do rad okręgowych izb lekarskich. — Stefański W.: W żywotnej sprawie.

Lekarz Kolejowy. Nr 4. 1938. Makowski St.: Zakład Przyrodoleczniczy Stow. Rodzina Kolejowa w Aleksandrowie Kujawskim. — Zboromirski E.: Zakład Leczniczy Rodziny Kolejowej w Aleksandrowie Kujawskim jako ośrodek leczenia fizykalnego. — Leśniewski St.: Znaczenie wód siarczanych w lecznictwie. — Macewicz P.: O niektórych wskazaniach higieny psychicznej (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 2. 1939.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 3. 1939.

Kronika Dentystyczna. Nr 6. 1938. Szafran Wł.: Z rozważań nad dziedzicznością w powstawaniu próchnicy zębowej.

Klinika Współczesna. Nr 12. 1938.

Przegląd Bezpieczeństwa Pracy. Nr 4. 1938.

Pielęgniarka Polska. Nr 1. 1939.

Młoda Matka. Nr 2. 1939.

Oceny

Skaza parakeratotyczna (La diathèse parakératosique). H. REISS. Drukiem Bratniej Pomocy Medyków U. J. Str. 23.

Autor przez skazę parakeratotyczną określa stan konstytucjonalny skóry, którego cechą histologiczną jest nie zupełne rogowacenie, a cechą kliniczną — łuszczenie. Są to stany zapalne skóry, raczej przewlekłe. Do tej skazy zalicza takie schorzenia, jak np. łuszczycę, przyłuszczycę, chorobę Unna'y (łuszczyczak), parakeratotyczne wypryski bakteryjne, niektóre grzybice naskórkowe, toczeń rumieniowy, a zatem takie stany chorobowe, które raczej zależą od różnic w podłożu konstytucjonalnym skóry, a mniej od rodzaju bodźca. W tej skazie mamy do czynienia z wadliwym przyswajaniem tłuszczów w skórze właściwej, naskórku i z nieprawidłową ilością cholesteryny we krwi. Łuszczycę, przyłuszczycę, chorobę Unna'y, toczeń rumieniowy uważa autor nie za jednostki chorobowe, lecz za kliniczne zespoły objawów. Choroby Unna'y nie należy uważać, jak to czynią niektórzy autorzy, za *„eczema seborrhoicum"*, bo w tej nazwie tkwi podwójny błąd; nie jest to bowiem ani wyprysk ani łojotok. Autor uważa te wszystkie rodzaje bakterii i grzybków, które znajdowano w chorobie Unna'y na powierzchni wykwitów skórnych, którym przypisywano swoistą rolę etiologiczną, za odgrywające w istocie jedynie rolę bodźca przypadkowego. Natomiast to, jaki rodzaj schorzenia parakeratotycznego się pojawi (łuszczyca, łuszczyczak) itp., zależy od osobniczych cech podłoża skórnego. Schorzenia parakeratotyczne z równoczesną cechą wyprysku są objawami skojarzonej skazy parakeratotycznej i wypryskowej (łuszczyczak spryszczony). Tak samo łuszczyczak często wikła się ze skazą wysiękową (łuszczyczak ze zliszajowaceniem). Przyczyną podłoża parakeratotycznego jest, według autora, przepojenie się lipoidami naskórka z nadmiarem surowca tłuszczowego oraz zwolnienie przyswajania białek w powłokach skórnych, przez co powstaje brak aminokwasów niezbędnych w prawidłowym rogowaceniu. Brakowi tyrozyny przypisuje autor również skłonność do odbarwień *(leucoderma psoriasicum).* Doświadczalnie stwierdził sam autor, że wprowadziwszy tłuszcz sztucznie do skóry można wywołać sztucznie stan zapalny parakeratotyczny.

Jako odmiany kliniczne skazy parakeratotycznej (która często w pewnej mierze bywa powikłana) spotykamy się z następującymi obrazami na skórze: *streptodermia capillitii, pityriasis simplex faciei et colli, streptodermia retro-auricularis (praecipue eczematosa),* na środku twarzy często wykwity tarczkowe, zbliżone do tocznia rumieniowego — *dermatitis mediothoracica figurata,* wykwity łuszczycowe po stronach wyprostnych kończyn, wykwity obrączkowe łuszczycowe w okolicy krzyżowej, *intertrigines, epidermophytiasis inguinalis* itp.

Równocześnie ze skazą parakeratotyczną może się kojarzyć skaza łojotokowa. Ludzie ze skazą parakeratotyczną są skłonni do zakażeń ropnych i do gruźlicy.

Istota skazy parakeratotycznej nie jest znana. Podejrzewa się tu wpływ tarczycy, przysadki, grasicy, kory nadnercza, a w wysiękowej i krostkowej postaci łuszczycy niedomogę przytarczycy.

Jako przyczynę zwiększenia się cholesteryny w ustroju poczytuje się brak hormonu przedniego płata przysadki mózgowej, który przyspiesza rozpad cholesteryny oraz niedostateczną czynność kory nadnercza (brak hormonu, kortyny), która zwalcza cholesterynemię.

Autor określa łupież jako nieprawidłowe łuszczenie się naskórka u osób ze skazą parakeratotyczną. Bezpośrednim bodźcem są bakterie. Łupież sam może mieć postać suchą i tłustą, łupież suchy jest postacią zaczątkową (miniaturową) łuszczycy, łupież tłusty jest takim samym odpowiednikiem choroby Unna'y (łuszczyczakiem). Łupież jest przykładem objawu chorobowego niezapalnego na tle skazy parakeratotycznej. *Złuszczycowaceniem (psoriasisatio)* nazywa autor przeobrażenie się łupieżu tłustego w chorobę Unna'y pod wpływem zapalenia oraz takie same przeobrażenie się łupieżu suchego w łuszczycę. Zrozumienie tego zjawiska wypływa ze znajomości sprawy powstawania wykwitów pierwotnych i wtórnych. Wykwity łuszczycowe powstają wtórnie, a więc nie jako bezpośredni odczyn skóry na zadziałanie bodźca. Powstają one jako następstwo pewnych zmian tkankowych (zapewne wskutek urazu lub innego uszkodzenia powstałych). Tworzą się w miejscu wykwitów pierwotnych. Powstają one albo przez przeobrażenie się wykwitu pierwotnego w wykwit łuszczycowy, albo już po ustąpieniu wykwitu pierwotnego, albo, co najczęściej bywa, powstają mimo że wykwit pierwotny się nie pojawił. Wymieniona tu możliwość zachodzi w przypadkach samorzutnych napadów łuszczycy, czy choroby Unna'y: dlatego też, mówiąc o podatności i skłonności do zakażeń i tworzenia wykwitów w skazie parakeratotycznej ma się na myśli zwłaszcza oddziaływanie owymi wykwitami wtórnymi, tzn. łuszczycowatymi. Z danych powyższych wynika, że wykwity łuszczycowate tj. wtórne, tworzą się dopiero po upływie pewnego czasu od chwili zadziałania bodźca, co odpowiada okresowi wylęgania tych wykwitów. Trzeba sobie bodziec etiologiczny bezpośredni w łuszczycy tłumaczyć skojarzeniem dwóch czynników: urazowego (ułatwiającego) i bakteryjnego (zakażającego).

Pod wpływem tych czynników, przekraczających pewien próg pobudliwości, tworzy się bardzo rychło wykwit pierwotny (zwykłe zapalenie skóry rozlane lub okołomieszkowe itp.), a dopiero po drugim okresie wylęgania tworzy się w tym samym miejscu wykwit wtórny, tj. łuszczycowy właściwy.

Powstanie wykwitu wtórnego nie jest uzależnione od powstawania wykwitu pierwotnego. Wykwit pierwotny może się nie pojawić, mimo uszkodzenia ciągłości powłok, zadanego urazem chorobotwórczym, podczas gdy do powstania wykwitu wtórnego wystarczy znacznie błahszy bodziec. Na tej podstawie opiera się objaw rozpoznawczy Köbnera *(psoriasis artefacta).*

Tadeusz Koniar (Kraków).

Skaza łojotokowa. H. REISS. Drukiem Bratniej Pomocy Medyków U. J. Stron 12.

Autor określa łojotok jako odrębną skazę ustrojową, właściwość wrodzoną skóry, na którą cierpi co najmniej połowa ludzkości, a która usposabia do spraw chorobowych wtórnych i polega na przeroście, liczniejszym rozwoju i wzmożeniu czynności wydzielniczej gruczołów łojowych. W łojotoku ma też zachodzić zboczenie w wydzielaniu gruczołów potowych, mianowicie zwiększone wydzielanie potu i tłuszczu. Złuszczanie się prawidłowe naskórka jest utrudnione, albowiem łój gruczołowy tworzy na powierzchni skóry masę, którą można zdrapać z naskórka. Stan ten usposabia do wypryszczeń. Z łojotokiem związane są ściśle takie objawy, jak: trądzik, wągry i wypadanie włosów. Jako odrębną skazę odróżnia autor skazę parakeratotyczną, z objawami łupieżu zwyczajnego (tłustego czy suchego), z objawami łupieżu zapalnego (łuszczyczak), które to objawy zjawiają się często u chorych ze skazą łojotokową, lecz ich patogenezą jest zaburzenie w rogowaceniu naskórka i nie mają z ową skazą nic wspólnego, chyba tylko to, że często jej towarzyszą. Wprawdzie wygląd wykwitów łuszczycowatych robi wrażenie tłuszczu, ale to pochodzi od przetłuszczenia naskórka tłuszczem komórkowo-pochodnym (rogowym). Poza tym przetłuszczenie naskórka sprzyja parakeratozie, albowiem tworzy się mniej aminokwasów potrzebnych do prawidłowego rogowacenia naskórka.

Następnie autor podaje, że w naskórku istnieje tłuszcz naskórkowy własny i tłuszcz gruczołowy naniesiony przez impregnację naskórka. Tłuszcz wytworzony przez komórki naskórka składa się przeważnie z estrów cholesterynowych kwasu olejowego, zaś tłuszcz dostarczony komórkom naskórka przez lipofory (komórki łącznotkankowe tłuszczonośne) składa się przeważnie z cholesteryny wolnej i trójglicerydów kwasów tłuszczowych.

W zaburzeniach przemiany tłuszczowej naskórka zwiększa się ilość cholesteryny wolnej, która tylko częściowo ulega estryfikacji w warstwie podrogowej *(stratum infrabasale epidermis)* tak, że w części rogowej naskórka przeważa cholesteryna wolna nad cholesteryną i estrami. W warstwie rogowej znajdują się 2 rodzaje tłuszczów, tj. tłuszcz rogowy i łój gruczołowy. Tłuszcz rogowy jest wytwarzany przez komórki podstawy warstwy rogowej naskórka i składa się z estrów cholesterynowych kwasu olejowego, wolnego kwasu olejowego i z cholesteryny wolnej. W skazie łojotokowej stosunek składu chemicznego różnych tłuszczów we krwi i w powłokach ulega zmianie. W skazie łojotokowej istnieje też zaburzenie w układzie dokrewnym (przysadka mózgowa, nadnercze), prawdopodobnie ma się tu do czynienia z niedoborem hormonu przedniego płata przysadki (lipoitryny), która przyspiesza rozkład cholesteryny, mimo to wszelako bywa często we krwi mniej cholesteryny, wskutek wzmożonego przenoszenia cholesteryny z krwi do powłok skórnych. Stosunek cholesteryny do lecytyny w naskórku rogowym normalnie wynosi 4:1 a w skazie łojotokowej może wynosić nawet 40:1. Ponieważ u płodów poszczególnych bywają znaczne różnice w rozwoju i czynności gruczołów łojowych oraz naskórka rogowego, przeto można nieraz tego rodzaju stany rozwojowe u płodów uważać za zawiązek płodowy przyszłej skazy łojotokowej.

Niektórzy autorzy uważają łojotok za schorzenie bakteryjne; w ujściach uchyłków włosowych miałyby się znajdować bakterie, które zatykają przewód, albo ich toksyny powodują nadmierne wydzielanie łoju i przerost gruczołów. Jednak, jak z badań autora wynika, utrudniona drożność gruczołów raczej powoduje ich zanik aniżeli ich przerost. Ponieważ u osobników z łojotokiem w 80% przypadków stwierdzono ogniska gruźlicze, autor przypuszcza, że jad gruźliczy uszkadza układ dokrewny, a w następstwie tego powstać może łojotok jako rodzaj skazy nabytej. Skóra łojotokowa jest podatniejsza na zakażenie gruźlicze. Wydzielanie łoju zwiększa się w kile, w stanach konstytucjonalnych psychopatycznych, u ludzi stykających się z chlorem, parafiną, dziegciem oraz u zwierząt po tuczeniu ich tłuszczem. W końcu autor przytacza zdania innych autorów, jako możliwości etiologiczne łojotoku, jak nadmierną czynność gruczołów płciowych u mężczyzn, niedomogę czynności jajników u kobiet, wadliwą czynność tarczycy i przysadki, wreszcie kiłę wrodzoną.

Tadeusz Koniar (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Niektóre nieprawidłowe nadbarwliwe niedokrwistości. M. C. G. ISRAEL i J. F. WILKINSON. The Lancet. Str. 362, 1938.

Z różnych postaci nadbarwliwej niedokrwistości, występujących w przebiegu ostrej białaczki, czy niektórych ciężkich postaci hemolitycznej niedokrwistości, zasługują na uwagę trzy grupy niedokrwistości: 1) niedokrwistość aplastyczna, 2) achrestyczna, 3) białaczka aleukemiczna. *Ad.* 1) Występuje przeważnie u chorych poniżej lat 50, charakteryzuje się postępującą niedokrwistością nadbarwliwą, wielkokomórkową, której towarzyszą krwawienia. Tkanka hemopoetyczna zrazu wykazuje tłuszczowe zmiany, w późniejszym przebiegu nieregularną hiperplazję. Szpik kostny z uda jest różowy lub czerwony, histologicznie wykazuje utkanie przerostowe z normoblastów i myelocytów z domieszką hemocytoblastów. Szpik kostny z mostka wykazuje wzrost normoblastów oraz wczesnych postaci komórkowych, tj. normoblastów A lub makroblastów, podczas gdy megaloblasty pojawiają się rzadko. Przerost szpikowy nie jest tak znaczny, jak w niedokrwistości złośliwej lub w białaczce. *Ad.* 2) Krwawienia nie charakteryzują choroby. Niedokrwistość jest nadbarwliwa, przeważają megalocyty. Tkanka hemopoetyczna wykazuje utkanie przerostowe z megaloblastów, przypominające obraz niedokrwistości złośliwej. Barwa szpiku kostnego z uda jest ceglasto-czerwona. Najbardziej charakterystyczne jest pojawienie się wczesnych megaloblastów i hemocytoblastów, normoblasty występują rzadziej. W szpiku kostnym z mostka stwierdza się typowe megaloblasty we wszystkich okresach rozwojowych w towarzystwie hemocytoblastów i nielicznych normoblastów we wczesnym okresie rozwojowym. Niedokrwistość achrestyczna różni się tym od niedokrwistości złośliwej, że brak w niej zdolności zużytkowania czynnika przeciwniedokrwistego *(anti-pernicious — anaemia factor)*. Niedokrwistość nie reaguje na leczenie wątrobowe. *Ad.* 3) Jest to niedokrwistość nadbarwliwa, wielkokomórkowa, przebiegająca z krwawieniami. Szpik kostny z mostka wykazuje mnóstwo pierwotnych ciałek białych, których wygląd zależy od rodzaju białaczki. We krwi obwodowej we wcześniejszym okresie nie widzi się jeszcze patologicznych ciałek białych.

Do przyżyciowego nakłuwania szpiku nadaje się najlepiej mostek, zaś po śmierci — kość udowa. Kość piszczelowa nie nadaje się do nakłuwania ani za życia, ani po śmierci, bo szpik piszczelowy jest może aplastyczny, a szpik udowy i mostkowy wykazuje przerost oraz najsłabiej reaguje na bodźce.

W białaczce aleukemicznej żadne leczenie nie może powstrzymać choroby. Typ aplastyczny niedokrwistości najlepiej leczyć przy pomocy przetaczania krwi, żelaza i wątroby. Rokowanie nie jest beznadziejne, jeśli się stwierdza przerost szpiku, szczególnie u młodszych osobników nie krwawiących. Typ zaś achrestyczny niedokrwistości może reagować na leczenie wątroby w wielkich dawkach, lecz w późniejszym przebiegu leczenie jest coraz mniej skuteczne tak, że przetaczanie krwi staje się konieczne.

Wl. Elmer (Lwów).

Pewne biologiczne właściwości dietylstilboestrolu. S. J. FOLLEY i H. M. SCOTT WATSON. The Lancet. Str. 423, 1938.

Dodds i jego współpracownicy wykazali, że syntetycznie przez nich otrzymana substancja rujotwórcza dietylstilboestrol powoduje działanie zupełnie podobne do oestronu na macicę i pochwę szczurów, myszy, królików i świnek morskich prawidłowych i wytrzebionych.

Autorowie stwierdzili, że powyższa substancja wywiera zupełnie podobne działanie, jak oestron, tj. hamujące działanie na prolaktynę, hamujący wpływ na wydzielanie mleka, powodując wzrost fosfatazy oraz części tłuszczowych i nietłuszczowych w mleku.

Wl. Elmer (Lwów).

Zapalenie jamy ustnej na tle niedoboru witaminowego B_2, leczone kwasem nikotynowym. P. MANSON-BAHR i O. N. RANSFORD. The Lancet. Str. 426, 1938.

Autorowie stosowali kwas nikotynowy w poronnej postaci pelagry, która w krajach o klimacie umiarkowanym jest pozbawiona charakterystycznych zmian skórnych. Postać poronna pelagry charakteryzuje się objawami zapalenia języka i biegunkami na tle przewlekłych zmian błony śluzowej przewodu pokarmowego. Chora lat 62 cierpi od 5 lat na biegunki, które pojawiają się 5—6 razy dziennie. Z czasem wystąpiły zmiany na błonie śluzowej języka: język bolesny, czerwony, chropawy, obnażony z nabłonka i brodawek obu typów nitkowatych i grzybiastych *(filiformis i fungiformis)*. Ślina o odczynie kwaśnym. W kątach usta zadzierki bolesne. Na błonie śluzowej wargi dolnej widać leukoplakie. Ponadto chora uskarża się na ogólne osłabienie, drętwienie zewnętrznej części kończyny dolnej. We krwi stwierdzono niedokrwistość z przewagą mikrocytów i obniżony poziom cholesterolu (90 mg %). Po zastosowaniu 150 mg kwasu nikotynowego dziennie ustały biegunki, a po kilku dniach zniknęły zmiany błon śluzowych jamy ustnej, przy czym ustąpiło uczucie ogólnego osłabienia i depresji.

Wl. Elmer (Lwów).

Niedokrwistość na tle niedoboru żelaza. R. B. SCOTT. The Lancet. Str. 549, 1938.

Dzienne zapotrzebowanie żelaza wynosi u dorosłego człowieka 1—5 mg. Ilość żelaza krążącego w postaci hemoglobiny wynosi około 2.3 g. Wydzielanie żelaza odbywa się głównie w kale, częściowo tylko w moczu (około 0,25 mg na tydzień). Niedokrwistość na tle niedoboru żelazowego można podzielić na 6 grup: 1) wskutek utraty krwi, 2) *fibrosis hepatolienalis*, 3) niedokrwistość niedoborowa u dzieci, 4) błędnica, 5) ciąża, 6) niedokrwistość niedobarwliwa idiopatyczna, pierwotna.

Ad. 1) Wielkie ubytki krwi powodują zaburzenia równowagi bilansu żelaza.

Ad. 2) Często obecność bezsoczności w tzw. *anaemia splenica* powoduje upośledzenie wchłaniania żelaza, upośledzenie łaknienia, co powoduje zmniejszony dowóz żelaza w pokarmach spożywanych w zmniejszonej ilości. Nierzadko krwawienia również powodują znaczny ubytek żelaza w ustroju.

Ad. 3) Niedokrwistość pojawia się między 3 a 12 miesiącem, kiedy szybki wzrost dziecka wymaga zwiększonego dowozu żelaza, który nie zawsze wystarcza. Zaznacza się to szczególnie u dzieci karmionych mlekiem flaszkowym. Dalej niedobór żelaza zaznacza się u wcześniaków, kiedy zapasy żelaza nie były jeszcze dostateczne, u bliźniaków, między których musi się dokonać rozdział żelaza oraz u dzieci zrodzonych z matek, cierpiących na niedokrwistość niedobarwliwą.

Ad. 4) Błędnica występuje u dziewczynek dorastających, u których wskutek zwiększonego rozwoju i pojawienia się miesiączek zachodzi zwiększone zapotrzebowanie żelaza. Często jednak należy odrzucić pojęcie błędnicy, jeżeli się stwierdza, że przyczyną niedokrwistości były krwawienia maciczne (menorrhagia).

Ad. 5) W niepowikłanej ciąży niedokrwistość niedobarwliwa pojawia się rzadko.

Ad. 6) Przyczyna może tkwić w zmniejszonym chłonieniu lub w zwiększonym wydzieleniu żelaza. Zmniejszony dowóz żelaza stwierdza się u niższych warstw ludności. Dowóz żelaza może być dostateczny, lecz wchłanianie jego w przewodzie pokarmowym może być upośledzone np. w bezsoczności, która z kolei zmniejszając łaknienie zmniejsza również spożywanie pokarmów w niedostatecznej ilości. Niekiedy przyczyną tzw. pierwotnej niedokrwistości mogą być krwawienia (maciczne, guzy krwawnicowe, krwawienia z nosa itp.). Obraz kliniczny pierwotnej niedokrwistości niedobarwliwej różni się od innych postaci tejże niedokrwistości, pojawiających się w różnych okresach życia. Choroba występuje u kobiet w wieku średnim. Na skórze górnej części ciała i dookoła jamy ustnej pojawiają się szare zabarwienia. Stwierdza się zanik błony śluzowej przewodu pokarmowego: język mały, pozbawiony brodawek, często bolesny; w kącikach ust widzi się bolesne zadzierki; zanik błony śluzowej gardła powoduje utrudnienie połykania (tzw. zespół Plummer-Vinson). Zanik błony śluzowej żołądka daje bezsocz-

ność. Paznokcie są często łamliwe (koilonychia). W 60% przypadków stwierdza się splenomegalię. Leczenie polega na stosowaniu doustnym dużych dawek żelaza.

Wł. Elmer (Lwów).

Stosowanie syntetycznego octanu desoksykortikosteronu w chorobie Addisona. S. LEVY SIMPSON. The Lancet, str. 557, 1938.

Kendall oraz Reichstein otrzymali szereg krystalicznych ciał z kory nadnerczy, z których kortikosteron $C_{21}H_{28-30}O_4$ ma być substancją czynną. Steyer i Reichstein otrzymali syntetycznie ze stigmasterolu ciało, które nazwali desoksykortikosteronem. 6 mg tej substancji ma odpowiadać działaniu 75—150 cm³ kortyny. W jednym przypadku 6 mg tego przetworu dziennie odpowiadało 20 cm³ kortyny, w drugim zaś przypadku 5 cm³ kortyny, przy podawaniu tej samej ilości chlorku sodowego. Preparat wstrzykuje się domięśniowo. *Wł. Elmer* (Lwów).

Badania kliniczne i doświadczalne wpływu histydyny, kwasu askorbinowego, wapnia i ich połączeń na krzepnienie krwi. H. KOHL. Ztschr. klin. Med. 134, 129, 1938.

Z badań autora wynika, że histydyna wpływa silniej na krzepnienie krwi niż chlorowodorek histydyny (Larostydyna). Mechanizmu działania dotąd nie wyjaśniono. Kwas askorbinowy i wapń wzmacniają i przedłużają działanie histydyny. W klinice stosował autor doustnie lub domięśniowo mieszaninę 0,15 histydyny, 0,1 kwasu askorbinowego, 0,25 *calc. lact.* w 5 cm³ wody 1—2 razy dziennie. Znakomite wyniki uzyskał w 3 przypadkach krwawiączki, 80 przyp. krwotoków żołądkowo-jelitowych, 25 przyp. krwotoków płucnych, 4 przyp. krwawienia z dziąseł, 2 przyp. krwawień macicznych, 15 przyp. krwawień pęcherzowych i nerkowych i 1 przyp. groźnego dla życia krwotoku z nosa przy włókniaku. *H. Długosz* (Lwów).

Leczenie wstrząsu urazowego za pomocą kroplówki dożylnej z efedryną. A. LEPUKALN. Wracz. Dieło. Nr 5, 1938.

Jednym z zasadniczych objawów wstrząsu jest katastrofalny spadek ciśnienia krwi z wyjątkiem przypadków, kiedy wstrząs jest następstwem osłabienia serca, znacznej utraty krwi lub stanu omdlenia. Drugim kardynalnym objawem wstrząsu jest brak (lub znaczne osłabienie) reakcji na bodźce zewnętrzne. Wg nowszych danych piśmiennictwa, spadek ciśnienia krwi poniżej 90 mm zagraża życiu. Ciśnienie krwi poniżej 80 mm jest niedostateczne dla zaopatrzenia w krew tkanek obwodowych. Jeżeli ciśnienie opada poniżej 50 mm następuje stan nieodwracalny dla ważnych ośrodków życia, ze stopniową utratą przytomności. Tacy chorzy mogą niekiedy żyć godzinami, nawet kilka dni, ciśnienie krwi nieco wzrasta, ale przytomność nie wraca. Wskutek ostrych nieodwracalnych zmian w ważnych ośrodkach życia, zejście śmiertelne jest nieuniknione.

Jako najbardziej skuteczny sposób zapobiegania spadkowi ciśnienia przy wstrząsie poleca autor kroplówkę dożylną z efedryną. Najczęściej metodę tę stosowano przy dużych operacjach ośrodkowego układu nerwowego. Już na początku operacji wprowadza się igłę do żyły i wlewa się glukozę lub płyn fizjologiczny bez efedryny z szybkością 20—30 kropel na minutę. Kiedy ciśnienie krwi zaczyna spadać, dodaje się efedryny, albo niekiedy wlewa się 50—100 cm³ krwi przez tę samą igłę. Po ukończeniu operacji przenosi się chorego do łóżka nie przerywając kroplówki. Dodatni wynik takiej kroplówki zależy nie tyle od ilości wprowadzonego do krwiobiegu płynu, ile od ciągłości działania kroplówki. *M. Segal* (Jędrzejów).

Uwagi o padaczce wywołanej przez pasożyty. PH. PAGNIEZ i A. PLICHET. Presse Méd. Nr 48, 1938.

Autorowie stwierdzili dawniej występowanie skurczów padaczkowych u świnek morskich po przecięciu nerwu kulszowego, u których rozmnożyły się sierściojady. Uszczypnięcie skóry szyi po tej stronie, której zwierzę nie może drapać, powoduje napad padaczkowy Brown-Séquarda. W patologii weterynaryjnej padaczki lub skurcze zbliżone, wywołane przez pasożyty skórne, najczęściej uszne *(otodectes cynotis)*, są od dawna znane. Szczególnie u psów, kotów i srebrnych lisów zdarzają się takie skurcze padaczkowe. Również robaki mają być przyczyną padaczki, co dawniejsi lekarze często podkreślali. Dotąd nie ma jednak pewnych dowodów na to, dlatego też autorowie badali szczegółowo w tym kierunku wszystkie przypadki padaczki u ludzi. Wprawdzie w kilku przypadkach można było podejrzewać jakiś związek między wystąpieniem padaczki a robakami, ale później okazywało się, że napady padaczki pojawiały się nawet po całkowitym spędzeniu robaków. Tak samo nie udało się u ludzi wykazać, by pasożyty skórne lub pasożyty uszne odgrywały podobną rolę jak u zwierząt. *Skowroński* (Lwów).

Chemoterapia rzeżączki. P. BARBELLION i A. GARIBALDI. Presse Méd. Nr 49, 1938.

Autorowie stosowali preparat fenylosulfoamidowy „1162 F" i stwierdzili, że działa on silnie bakteriobójczo, ale nie we wszystkich przypadkach. Nawet w bardzo dużych, trujących dawkach po 5 g dziennie, w 30% były wyniki ujemne. Autorowie nie zalecają stosowania dawek wyższych ponad 2 g przez 8 dni. Nawet przy małych dawkach należy zachować ostrożność, ponieważ środek ten szybko nie wydala się z organizmu. Nie powinno się równocześnie stosować siarczanu magnezu lub sodu, ponieważ wtedy łatwiej może wystąpić sulfohemoglobinemia. Wynik ujemny chemoterapii osłabia organizm i dlatego rzeżączka przebiega wtedy przewlekle i nie poddaje się leczeniu miejscowemu. Środki chemoterapeutyczne powinny być wydawane tylko na podstawie przepisu lekarza i chory powinien się znajdować pod stałą kontrolą. Takie leczenie można próbować tylko w świeżej rzeżączce ograniczonej do przedniego odcinka cewki moczowej. W przewlekłej rzeżączce chemoterapia może mieć tylko znaczenie pomocnicze. Praca autorów oparta jest na obserwacji 200 przypadków, w których przeprowadzono badania krwi i moczu. Wykazały one, że preparaty sulfoamidowe nie są wcale obojętne dla organizmu. *Skowroński* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Badania typów biologicznych robotników, a zapobieganie wypadkom przy pracy. GIACOMO BIANCHI. Rassegna di medicina applicata al lavoro industriale. Nr 2, 1937.

Częstość i zapobieganie wypadkom.

Statystyki wszechświatowe wykazują dużą liczbę nieszczęśliwych wypadków przy pracy. W stanie New York miało miejsce w latach 1920—1921 — 394.479 wypadków, a w latach 1923—1924 — 371.708. Zanotowano przy tym duży wzrost wypadków śmiertelnych.

We Włoszech w roku 1931 było 1.473 wypadków śmiertelnych, 40.366 wypadków trwałej niezdolności do pracy, 319.365 przejściowej niezdolności, przeszło 80.260 wypadków, które nie pociągnęły za sobą wypłaty odszkodowania. Dużo czasu poświęca się badaniom dotyczącym określenia przyczyn tych wypadków, jednak dotąd poświęcano głównie uwagę czynnikowi „maszynie", pomijając inne. Ostatnio jednak zaczęto zwracać uwagę na czynnik „człowiek", jako ważną przyczynę wypadków. Marcel Frois, przeprowadzając badania 200.000 wypadków z punktu widzenia technicznego, fizjologicznego i psychicznego wykazał, iż 25% wypadków było wynikiem przypadku, 32% niedostatecznej ochrony maszyn, a 43% związanych z czynnikiem „człowiek". Z tych 10% wynikło ze złego obchodzenia się z maszyną, 15% z powodu niedomagania fizycznego robotników, 18% z powodu niedomagań stanu psychicznego robotników.

Również badania przyczyn wypadków samolotowych wykazały, iż główną przyczyną nieszczęść są sami lotnicy, tj. osłabienie ich psycho-fizycznych wartości. Właściwy wybór pośród kandydatów na lotników zmniejszył wybitnie ilość nieszczęśliwych wypadków.

Sargant Florenze rozróżnia różne kategorie wypadków:

1) wypadki, związane z brakami organizacji otoczenia pracy: a) wypadki, których nie można było przewidzieć, ani uniknąć, b) wypadki, których można było uniknąć tylko przy bardzo silnej uwadze, c) wypadki, których można było uniknąć tylko przy szybkiej reakcji, d) wypadki, których można było uniknąć tylko wielką uwagą, lub bardzo szybką reakcją,

2) wypadki, spowodowane nieopatrznym ruchem pracownika, brakiem koordynacji lub nieuwagą, w wyniku wyczerpania spowodowanego niewłaściwymi warunkami pracy,

3) wypadki, związane z normalnymi przyczynami, lecz spowodowane przez robotnika, który stał się ofiarą. Należy przypuszczać, iż istnieje cały szereg osobników, którzy z powodu warunków fizyczno-psychicznych źle dostosowują się do warunków pracy i mają większe usposobienie do urazów niż inni.

Peri uważa, iż powody niemożności przystosowania się do pewnej pracy są następujące: słaba konstytucja fizyczna, niedostateczne odżywianie i choroby przewodu pokarmowego, zatrucia, okaleczenia, zmniejszenie ostrości wzroku i słuchu, niedostateczne czucie mięśniowe, niedostateczna inteligencja, skłonności kryminalne, nienormalne stany neuropatyczne, niedomoga psychiczna, mała odporność na trud i troski, niezdolność oceny ryzyka, zbytnia obawa, brak dostatecznego wypoczynku.

Powołanie do zawodu, a nieszczęśliwe wypadki przy pracy.

Aby określić powołanie do zawodu, można się uciec do różnych sposobów, jak badanie przez polecenie wypełnienia specjalnych kwestionariuszy, obserwacji bezpośredniej, badań doświadczalnych.

Badania dzielą się na analityczne i syntetyczne. Badania syntetyczne przedstawiają jakby pracę w miniaturze, która powinna być wykonana w biurze lub w fabryce.

Badania analityczne przeprowadza się, rozkładając pracę zasadniczą na jej składniki i określając wobec nich reakcje psychiczne i fizyczne. W badaniach przy wyborze zawodu bada się jednocześnie obydwoma systemami.

Badania, mające na celu selekcję osobników, powinny odsłaniać zdolności osobnika, niezależnie od jego wykształcenia i poziomu umysłowego.

Badania typów biologicznych i ich zastosowanie.

Pende określa obok typu doskonałego, cztery inne normalne. Dwa z nich charakteryzują się nadmiernym rozwojem linii długich ciała. Osobnicy ci pozostają wyprostowani, utrzymując ciało stale w pewnym stopniu napięcia mięśniowego. Inna grupa tych osobników ma wygląd atoniczny, ze skłonnością do wykrzywienia kręgosłupa, o barkach opadających.

Osobnicy długolinijni dzielą się więc na dwie grupy: toniczną i energiczną oraz atoniczną i słabą.

Drugie dwie grupy charakteryzują się przewagą względną szerokości nad długością ciała. Są to osobnicy o barkach i klatce piersiowej szerokiej, dużym brzuchu, stopach i dłoniach szerokich, kończynach krótkich. Wśród nich istnieje także typ toniczny energiczny i typ atoniczny, słaby. Oczywiście, istnieją również typy mieszane. Z punktu widzenia lekarskiego, typ długolinijny toniczny odznacza się dobrym ukrwieniem, dostatecznym systemem mięśniowym, normalnym rozwojem serca i naczyń krwionośnych. Natomiast typ długolinijny atoniczny cechuje się niedomogą organów krwiotwórczych i systemu mięśniowego, słabym działaniem narządu oddychania i trawienia z powodu krótkiej klatki piersiowej i zwiotczenia i opuszczenia żołądka i jelit. U osobników niskiego wzrostu, o typie tonicznym, rozwój mięśni i układu krążenia jest bardzo dobry; układ trawienny i oddechowy działają właściwie. Typ atoniczny natomiast jest ubogi w krew, bogaty w limfę i stąd blady i flakowaty. Mięśnie i układ trawienia wykazują znaczne braki. Jeśli zestawić te cztery grupy, to okaże się, że siła (łącznie z odpornością na trud) przeważa u typu niskiego wzrostem, tonicznego, podczas gdy szybkość łącznie z siłą, przy małej odporności jest cechą wysokiego wzrostem i tonicznego. W pierwszym wypadku robotnik może wykonać ciężką długotrwałą pracę, pracuje jednak wolno, w drugim praca jest szybka, lecz nie może trwać długo i wymagać długiego wysiłku.

Także z punktu widzenia psychicznego, pierwszy typ można uważać za zwolniony, drugi za przyśpieszony. Typy o wzroście niskim i wysokim, atoniczne, nie mają ani siły ani odporności, lecz wspomagani przez inteligencję i wprawę mogą wykonać nawet bardzo skomplikowane prace.

Badanie typów robotników z punktu widzenia biologicznego, odbywa się także w dziedzinie struktury czaszki, według ustalonego schematu i jest klasyfikowane jako: a) typ doskonały, b) dobry, c) dostateczny, d) średni, e) niedostateczny, f) bardzo zły.

Momenty charakterystyki indywidualnej, o których obserwator powinien wydać sąd, są następujące: 1) odporność żywotna, 2) siła mięśni, 3) odporność fizyczna, 4) szybkość, 5) zręczność, 6) żywotność płciowa, 7) instynkt odżywiania, 8) instynkt rozmnażania się, 9) instynkt samoobrony i atakowania, 10) skłonności etyczne, 11) zdolność czucia, 12) zdolność uwagi, 13) zdolność spostrzegania, 14) zdolność mnemoniczna, 15) inteligencja ogólna, 16) zdolność do fantazjowania, 17) zdolność myślenia realnego, 18) myślenie oderwane, 19) humor, 20) zdolność do obranej pracy.

Psychotechnika zastosowana do pracy powinna zajmować się następującymi zagadnieniami: a) podział pracy, biorąc pod uwagę wymagania życiowe, b) kształcenie pracowników umysłowych i rzemieślników, licząc się z cechami indywidualnymi rasy i pokoleń, c) zwiększenie produkcji przez zwiększenie płacy pracownikom, polepszenie ich stopy życiowej, co uwydatni ich wartości indywidualne, d) ochrona pracy i pracownika przez usprawnienie zapobiegania wypadkom i inwalidztwu.

Sposób badania. Analiza antropometryczna i zbiór danych psychomotorycznych.

Autor opiera się na grupie 100 robotników i w swoich badaniach używa profilu Pende'go i analizy antropometrycznej według Viole'go, poza tym poddaje robotników badaniom psychomotorycznym.

Wyniki badań u robotników, którzy ulegli wypadkom i u tych, którzy wypadków nie mieli, są bardzo cenne. Podczas gdy dane badań antropometrycznych nie wykazują różnic, dane psychomotoryczne różnią się bardzo znacznie. U robotników, którzy ulegli wypadkom, szybkość reakcji jest mniejsza, jak również odporność nerwowa i mięśniowa. Poza tym szybkość pracy, zręczność, uwaga, zdolność spostrzegania są zmniejszone w stosunku do robotników, którzy wypadkom nie ulegli. Wynika z tego jasno, że usposobienie i wrażliwość na wypadki (brane u wielkiej ilości osobników) są ściśle związane z brakami w zakresie układu psycho-ruchowego, stąd w celu racjonalnego zapobiegania wypadkom należy, przez dokładne badanie typu biologicznego pracownika, stwierdzić ujemne cechy, które można potem za pomocą odpowiedniego szkolenia poprawić i stworzyć typ bliższy doskonałości.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 3. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

Ruch w towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Polska Akademia Umiejętności
IV. Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 18 listopada 1938 roku (w Warszawie, w Pałacu Staszica, w sali T-wa Naukowego Warszawskiego)

Przewodniczący: wicedyrektor Witołd Orłowski

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę J. W. Supniewskiego i J. Hano pt.: *Paradwuhydroksy, alfa, beta, dwuetylostylben.*

Paradwuhydroksydwuetylostylben wywiera bardzo silne działania rujotwórcze, bowiem już w dawce 0.05 γ wywołuje ruję u wytrzebionych myszy, w dawce 0.05 γ wywołuje zanik błony pochwowej niedojrzałych myszy, a w dawce 0.08 γ wywołuje ruję u tych zwierząt.

Ciało to wywołuje również typowe zmiany rujowe w macicy niedojrzałej wytrzebionej samicy królika, a podane wraz z progesteronem wywołuje u tego zwierzęcia typowe ciążowe zmiany śluzówki macicznej. Nawet w dawce 5 mg ciało to nie pobudza wzrostu pęcherzyków nasiennych u wytrzebionych myszy. Duże dawki tego ciała pobudzają do rozrostu nasieniowody wytrzebionych niedojrzałych królików.

Wcierany w brodawkę sutkową świnki morskiej-samca, związek ten silnie pobudza jej wzrost.

Ciało to jest stosunkowo mało toksyczne dla zwierząt. Wstrzyknięte dożylnie, obniża ciśnienie tętnicze, rozszerza bowiem naczynia jelitowe i naczynia kończyn oraz działa depresyjnie na serce. W roztworze 1/10.000 działa depresyjnie na mięsień serca żaby, a w roztworze 1/300 poraża go. Związek ten rozszerza naczynia płucne i podnosi ciśnienie w tętnicy płucnej. W doświadczeniach perfuzyjnych wywołuje skurcz naczyń jelit i kończyn królika oraz naczyń żaby.

Związek ten w małych dawkach pobudza, a w dużych poraża ośrodek oddechowy.

Ciało to silnie działa depresyjnie na mięśnie gładkie, już bowiem w rozcieńczeniu 1/100.000 obniża napięcie *(tonus)* i skurcze narządów, zbudowanych z tych mięśni, jak: wyosobniony przełyk żaby i wyosobnione jelito cienkie królika. Roztwór 1/5000 hamuje ruchy przełyku żaby, a roztwór 1/50.000 hamuje ruchy jelit królika.

Ciało to nieznacznie zmniejsza wydzielanie moczu i nieznacznie zwiększa wydzielanie żółci u królika.

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. R. Nitsch i W. Orłowski przedstawiają pracę St. Sierakowskiego i E. Kodejszki pt.: *Losy szczepionki durowej podanej doustnie w żołądku i dwunastnicy.*

Autorowie użyli do badań płynnej szczepionki przeciwdurowej, do której sporządzenia z inicjatywy jednego z nich (Sierakowski) zastosowano alkohol.

Badania przeprowadzono *in vitro* i *in vivo* na ludziach.

W wyniku badań *in vitro* autorowie dochodzą do wniosku, że zawartość żołądkowa o pH 2.8 niszczy szczepionkę tylko częściowo i że dodatek żółci do szczepionki sprawia, iż szczepionka nie ulega strawieniu nawet po długim czasie.

Badania *in vivo* dowiodły przechodzenia szczepionki do dwunastnicy, dodatek żółci przyśpieszał znacznie to przechodzenie.

W składzie morfologicznym krwi pod wpływem stosowania szczepionki nie wykryto żadnych zmian. Badania odczynu Widala w trzydniowych odstępach czasu po podaniu szczepionki nie przemawiają za powstawaniem przeciwciał pod wpływem tego szczepienia.

Czł. J. Lauber i W. Kapuściński przedstawiają pracę W. Starkiewicza pt.: *O powidokach obwodowych części pola widzenia. Elektryczna teoria fazowości powidoków.*

Autor badał powidoki dodatnie po bodźcach bezbarwnych, krótkotrwałych przy dobrej adaptacji do ciemności. Powidoki krańcowo obwodowych części pola widzenia okazały się dłuższe od pozostałych. Powodem tego są po ustaniu bodźca długotrwałe prądy czynnościowe okolic siatkówki, zawierającej znaczny nadmiar pręcików, podobnie, jak u zwierząt nocnych.

Autor uważa za bezpośrednią przyczynę powidoków prądy czynnościowe w nerwie wzrokowym, których fazowość po krótkotrwałych bodźcach świetlnych odpowiada fazom powidokowym. Fazowość ta zależy, zdaniem autora, od sposobu rozładowania się kondensatora elektrycznego, znajdującego się w siatkówce. Kondensator ten ładuje się impulsami prądu siatkówkowego, wzbudzanego przez bodźce świetlne, padające na siatkówkę. Wobec trwania po skończonym bodźcu regeneracyjnego procesu fotochemicznego, dostarczającego nowych impulsów do wspomnianego kondensatora, typowy przebieg fazowego prądu ulega większym lub mniejszym zmianom. Tym bardziej ulega on zmianom, jeśli bodziec trwa i coraz nowe żywe impulsy prądu siatkówkowego ładują kondensator, który wtedy ładuje i rozładowuje się synchronicznie do tych impulsów, wywołując ze swej strony odpowiednią zmianę wrażeń w korze mózgowej.

Za słusznością podanej hipotezy przemawia też celowość tego rodzaju mechanizmu. Polega ona na możności kumulowania w siatkówce nadmiernej ilości energii elektrycznej, wyzwalającej się przy silnych bodźcach świetlnych. Energia ta, ze względu na ograniczoną zdolność przewodnictwa włókien nerwu wzrokowego, nie może bowiem w tych wypadkach być odprowadzona natychmiast całkowicie do mózgu.

Wpływ czynników mechanicznych na przebieg powidoku, jakimi są ruchy oka, ucisk itp., tłumaczy się znanym faktem wyzwalania w tych wypadkach prądu siatkówkowego, który może zmienić fazę ujemną w dodatnią lub odwrotnie po ustaniu bodźca świetlnego.

Indywidualne różnice w przebiegu powidoku u różnych osób tłumaczy autor, poza różnym wpływem kory mózgowej, różnicami w anatomicznej budowie siatkówki. W razie przeważania aparatu pręcikowego powidoki są dłuższe, niż przy przewadze aparatu czopkowego.

(Z Kliniki Ocznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego. Kierownik: Prof. dr Jan Lauber).

Czł. St. Lubieniecki i W. Orłowski przedstawiają pracę J. Fliederbauma pt.: *Badania mechanizmu działania związków moczopędnych rtęci, zwłaszcza w przewlekłej niewydolności krążenia.*

Badania wykonano u 13 osób bez zaburzeń gospodarki wodnej, u 30 osób z chorobami układu krążenia, głównie w okresie przewlekłej niewydolności krążenia, oraz u 9 osób z obrzękami i puchlinami pochodzenia pozasercowego. Do doświadczeń użyto nowurytu, dehydrytu, neptalu i salirganu.

Badania doprowadziły do następujących wniosków:

1) W wyniku działania rtęciowych związków moczopędnych spostrzega się kilka okresów.

2) W okresie pierwszym, przygotowawczym, okresie pozornej równowagi ustrojowej, wykrywa się liczne zmiany w gospodarce ustrojowej i w czynności różnych narządów. W okresie tym ustrój uruchamia wodę zbiornikową, którą w następnym okresie wydala.

3) Drugi okres, okres ujemnego bilansu wodnego, dzieli się na: 1) pierwszą fazę, fazę uczulenia nerek na sól kuchenną i wodę przy niewrażliwości na inne składniki krwi krążącej i 2) na drugą fazę, fazę rozpadu białka tkankowego i wydalania wody, głównie na drodze pozanerkowej.

4) trzeci okres jest okresem ustępowania stwierdzonych zmian i niewrażliwości na bodźce moczopędne.

5) Dokładny rozbiór działania rtęciowych związków moczopędnych wykrywa zatem ich wpływ zarówno na nerki, jak i na czynniki pozanerkowe, zarówno na wodę zbiornikową, jak i tkankową.

6) Na przykładzie rtęciowych związków moczopędnych widać, że mogą one wpływać na wszystkie ogniwa gospodarki wodnej, zależnie od okresu ich działania.

7) Działanie rtęciowych związków moczopędnych nie ogranicza się do wpływu na gospodarkę wodną i chlorową; wpływają one na najrozmaitsze narządy i tkanki i na różne ogniwa przemiany materii; działanie ich jest ogólnoustrojowe.

8) Na marginesie badań niniejszych podkreślić należy działanie odkwaszające związków rtęciowych, zwłaszcza w przewlekłej niewydolności krążenia: zwiększone wydalanie kwasów przez żołądek w pierwszym okresie działania; zwiększone wydalanie CO_2 przez płuca oraz zwiększone zaoszczędzanie zasad przez nerki, przy narastającym zasobie zasad osocza krążącego.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. W. Orłowski i S. Przyłęcki przedstawiają pracę W. Markerta pt.: *Badania imidazolów we krwi i w moczu ze szczególnym uwzględnieniem chorób narządu krążenia i nerek.*

Metodą opisaną przez Loepera przeprowadził autor badania imidazolów we krwi i w moczu u 12 osób zdrowych, w 34 przypadkach chorób sercowych, 5 wątrobowych i 20 nerkowych, wykonując 83 oznaczeń we krwi i znacznie więcej w moczu. Stwierdził, że w przewlekłej niewydolności krążenia z obrzękami, zawartość imidazolów we krwi jest wzmożona, a w przypadkach przewlekłej, nawet ciężkiej niewydolności krążenia, bez obrzęków, zawartość imidazolów we krwi jest prawidłowa. W przypadkach chorób wątroby, przebiegających ze zniszczeniem komórek wątrobnych, zwiększa się znacznie zawartość imidazolów w moczu i we krwi. W przypadkach chorób nerkowych z mocznicą, zawartość imidazolów we krwi znacznie się zwiększa, przy jednoczesnym znacznym zmniejszeniu się zarówno stężenia, jak i dobowej ilości wydzielanych imidazolów w moczu. Zwiększanie imidazolów we krwi jest skutkiem uszkodzenia komórki wątrobnej i zmniejszenia sprawności wydzielniczej nerki. Z przeprowadzonych badań wynika, iż istnieje związek pomiędzy obrzękami a zwiększoną ilością imidazolów we krwi. Najlepiej ta współzależność występuje w przewlekłej niewydolności krążenia, natomiast w innych przypadkach występuje mniej jaskrawo. Autor wnosi, że w grupie składników, dających odczyn Pauly'ego, należy poszukiwać substancji obrzękotwórczej.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. J. Modrakowski i W. Orłowski przedstawiają pracę F. Krajewskiego pt.: *Działanie rozrzedzonej atmosfery w czasie oddychania tlenem na liczbę krwinek czerwonych i białych oraz na odsetek hemoglobiny we krwi ludzkiej.*

Przeprowadzając dość często doświadczenia w komorze pneumatycznej w rozrzedzonym powietrzu, odpowiadającym wysokości 8.000 m, autor wykonał badania krwi własnej oraz laboranta pomagającego mu w doświadczeniach. Krew pobierał z opuszki palca przez nakłucie w ciśnieniu barometrycznym zwykłym w przerwach między doświadczeniami. We krwi oznaczał odsetek hemoglobiny, liczbę krwinek czerwonych i białych w komorze Bürkera, wskaźnik zabarwienia krwinek czerwonych, wzór krwinek białych według Schillinga. Warunki pobytu w komorze były następujące: szybkość obniżania ciśnienia barometrycznego do 8.000 m (267 mm Hg), jak również czas powrotu do ciśnienia barometrycznego zwykłego wynosiły przeciętnie 10 minut. Czas przebywania w atmosferze rozrzedzonej wahał się od 1½ do 3 godzin. Począwszy od ciśnienia barometrycznego odpowiadającego wysokości 3.000 m, oddychano powietrzem zawierającym około 80% tlenu. W czasie obniżania ciśnienia barometrycznego, jak również w czasie schodzenia do zwykłego ciśnienia, nie wykonywano żadnej pracy. W czasie pobytu w atmosferze rozrzedzonej do 267 mm Hg, wykonywano pracę lekką, związaną z doświadczeniami na zwierzętach.

Na podstawie poczynionych w czasie 2½ lat obserwacyj, stwierdza autor, że we krwi człowieka, mimo oddychania prawie czystym tlenem, w obniżonym ciśnieniu barometrycznym, zachodzą zmiany, podobne do występujących w klimacie wysokogórskim lub w komorze niskich ciśnień w czasie oddychania powietrzem o niewyrównanej prężności parcjalnej tlenu: wzrost liczby krwinek czerwonych, odsetka hemoglobiny, nieznaczny wzrost liczby krwinek białych z wyraźnym wzrostem liczby limfocytów. Wskaźnik zabarwienia pozostaje przez czas dłuższy niższy od jedności, wreszcie jednak zaczyna wzrastać i przewyższa jedność. Prócz zmian we krwi, zjawiają się również zaburzenia o charakterze ogólnym, jak bóle stawowo-mięśniowe, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, uczucie ogólnego osłabienia i przemęczenia oraz zawroty głowy. Z czasem zmniejsza się odporność ustroju, co się objawia dużą skłonnością do tzw. przeziębień.

Zatem częste przebywanie, nawet krótkotrwałe, w obniżonym ciśnieniu barometrycznym, mimo oddychania prawie czystym tlenem, nie przyczynia się do lepszego znoszenia niskich ciśnień. Odwrotnie, im częściej człowiek przebywa w obniżonym ciśnieniu barometrycznym, tym, jak się zdaje, gorzej je znosi.

(Z Pracowni Fizjologicznej Instytutu Badań Lekarskich Lotnictwa. Kierownik I. B. L. L.: Ppłk. dr A. Fiumel).

Czł. J. Lauber i W. Kapuściński przedstawiają pracę J. Biernackiej-Biesiekierskiej pt.: *Badania kształtu sklepienia rogówki oka ludzkiego.*

Autorka podaje wyniki swych badań kształtu sklepienia rogówki w oczach o różnej refrakcji i różnym stopniu wystawania oraz asymetrii tych cech. Praca oparta jest na zbadaniu tysiąca gałek ocznych osób płci obojga od 10 do 22 lat. Wykonano pomiary: refrakcji oka, poziomego promienia rogówki, poziomej średnicy rogówki oraz stopnia wystawania gałki ocznej. Do określenia kształtu sklepienia rogówki wprowadzono wskaźnik $\frac{R.100}{S}$, gdzie R — promień rogówki, S — jej średnica. Stwierdzono, że istnieje ścisła współzależność między promieniem i średnicą rogówki, refrakcją oka i stopniem wystawania gałki ocznej. W wyniku badań tej współzależności wykryto szereg praw, rządzących budową przedniego odcinka gałki ocznej. Niektóre z nich są następujące. Rogówki małe są przeważnie wypukłe, duże zaś przeważnie płaskie. Im promień rogówki dłuższy, tym większy stopień wystawania gałki ocznej. Oczy dalekowzroczne mają przeważnie małą średnicę rogówki. Oczy znacznie wystające z oczodołu są przeważnie krótkowzroczne. Oczy dalekowzroczne są najbardziej symetryczne itd.

(Z Instytutu Oftalmicznego w Warszawie. Dyrektor: Prof. dr W. H. Melanowski. Z Sekcji Zdrowia Wydziału Zdrowia i Opieki Społ. Zarządu Miejskiego m. stoł. Warszawy. Dyrektor: Dr J. Konopnicki. Z Oddziału Ocznego Szkolnego Centrum Wyszkolenia Sanitarnego. Ordynator: Płk. dr Z. Zołędziowski).

Czł. J. Lauber i W. Kapuściński przedstawiają pracę A. Wieczorka pt.: *Znaczenie budowy dróg łzowych dla patogenezy ich zmian chorobowych.*

Na zasadzie bezpośrednich pomiarów 128 czaszek, jak również ich ikonografii, wykonanej za pomocą osteoforu Stołyhwy i diagrafu Klaatscha, zbadania nasady nosa 600 osób, z których 300 miało różne zmiany kanału nosowo-łzowego, u 83 usunięto poprzednio worki łzowe, a u 29 wykonano dakriocystorynostomię. Następnie na zasadzie pomiarów grubości skóry nasady nosa 16 zwłok i wreszcie stwierdzenia ciśnienia, pod którym przestrzykuje się kanały nosowo-łzowe u 172 osób zdrowych, u 96 ze zmianami dolnego przewodu nosa, u 87 dotkniętych jednostronną niedrożnością oraz zdjęć rentgenowskich 29 kanałów nosowo-łzowych, dochodzi autor do następujących wniosków:

Zachodzi dość ścisła zależność między kształtem nasady nosa a rozmiarami dróg odpływu łez. Małe powierzchnie dołu worka oraz małe górne otwory kanału nosowo-łzowego znajduje się częściej w nosach o nasadach płaskich i szerokich, a duże w nosach wąskich i wysokich oraz budowy pośredniej.

Dotknięci zmianami chorobowymi dróg odpływu łez mają w 57.7% nosy o nasadach szerokich i płaskich, czyli najczęściej kanały o małych światłach, które na równorzędnym materiale u ludzi zdrowych stwierdził autor tylko w 33.4%. Przeciwnie, nosy o nasadach wskaźników średnich, mające kanały o najszerszych światłach, stwierdził autor u osób wolnych od zmian w nosie w 34.3%, u dotkniętych tymi zmianami rzadziej, gdyż tylko w 13.3%.

Na zasadzie powyższych danych, usprawiedliwiony wydaje się pogląd, że obok warunków higieny ogólnej i osobistej, budowa dróg łzowych stanowi jeden z czynników, które mogą w odpowiednich warunkach usposabiać do zaburzeń ich czynności. Są do tego podatne kanały o małych światłach.

(Z Kliniki Okulistycznej U. J. P. Kierownik: Prof. J. Lauber. Z Pracowni Radiologicznej (ordynator: Dr M. Kowalewski) Warszawskiego Szpitala dla Dzieci. Dyrektor: Doc. R. Stankiewicz. Z Kliniki Oto-Laryngologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. F. Erbrich. Z Instytutu Oftalmicznego w Warszawie. Dyrektor: Prof. W. Melanowski. Z Instytutu Antropologicznego Warszawskiego Towarzystwa Naukowego. Dyrektor: Prof. K. Stołyhwo. Z Zakładu Anatomii U. J. P. Kierownik: Prof. E. Loth).

Czł. R. Nitsch i W. Orłowski przedstawiają pracę W. Hartwiga pt.: *Wartość uproszczonego odczynu Weltmanna w gruźlicy.*

Autor badał wartość kliniczną odczynu Weltmanna w przebiegu gruźlicy, posługując się metodą uproszczoną Teufla-Telatyckiego, do której wprowadził zresztą nieznaczne poprawki metodyczne. W tych warunkach otrzymano całkowitą zgodność z metodą oryginalną, mimo iż posługiwano się osoczem cytrynianowym po dokonanym odczynie opadania krwinek. Dokonano 473 oznaczeń na 140 chorych w różnych okresach choroby.

Wnioski:

1) Odczyn Weltmanna może oddać usługi w początkowych postaciach gruźlicy: znaczne przesunięcie w lewo świadczy o świeżej, wysiękowej postaci gruźlicy.

2) Odczyn Weltmanna ma małą wartość w przypadku równoczesnych zmian wysiękowych i dużego odczynu wytwórczego, co zmniejsza jego wartość w praktyce codziennej.

3) Krańcowe przesunięcia w lewo spostrzega się w przypadkach dużych ognisk serowatych oraz w gruźlicy jelit, nawet w okresie początkowym.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. W. Orłowski i M. Semerau-Siemianowski przedstawiają pracę N. Berdo i I. Cwojdzińskiej pt.: *Choroby narządu oddechowego u górników Zagłębia Dąbrowskiego.*

Autorki podają wyniki badań warunków pracy w kopalniach węgla Zagłębia Dąbrowskiego, ze szczególnym uwzględnieniem tych czynników, które mogą wywierać szkodliwy wpływ na narząd oddechowy, oraz wyniki badań stanu zdrowia górników, głównie w kierunku wykrycia chorób narządu oddechowego. Badania przeprowadzone u 996 górników okazały, że najczęstszą chorobą narządu oddechowego u górników jest rozedma płuc, co może się tłumaczyć zarówno warunkami pracy, jak i tym, że badano przeważnie ludzi starszych. Drugą z kolei chorobą co do częstości jest nieżyt oskrzeli, który autorki stwierdziły w 136 wypadkach, co stanowi ogółem 13.6%. Wyraźnych rozszerzeń oskrzeli stwierdziły 9 przypadków.

Zmiany pylicze rozpoznały autorki w 75 przypadkach, jeżeli jednak wyłączyć pylicę I. czyli przypadki tylko podejrzane, to pylica wśród zbadanych górników stanowi 3.4%. U żadnego z badanych nie zauważono wczesnych zmian pyliczych.

Gruźlicę płuc stwierdziły autorki w 54 przypadkach, w tym z rozpadem 14, co stanowi około 5.4%. Gruźlica płuc nie jest zatem wcale tak rzadką chorobą wśród górników (węglowych), za jaką powszechnie uchodzi.

(Z Oddziału Gruźlicy Płuc i Poradni Przeciwgruźliczej w Sosnowcu. Kierowniczka: Dr Nadzieja Berdo).

Dok. nast.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXVI posiedzenia naukowego z dnia 18 listopada 1938 roku

W setną rocznicę śmierci Jędrzeja Śniadeckiego odbyło się wspólne uroczyste posiedzenie poświęcone Jego pamięci, urządzone staraniem: Pol. T-wa Przyrodników im. Kopernika, Pol. T-wa Chemicznego, Pol. T-wa Fizycznego, Pol. T-wa Higienicznego, Zrzeszenia Lekarzy Weterynaryjnych R. P. i Lwowskiego T-wa Lekarskiego.

Po zagajeniu przez prof. dra St. Progulskiego, wygłoszone zostały następujące prelekcje:

1. Prof. dr Eugeniusz Rybka: *Słowo wstępne.*

2. Prof. dr Benedykt Fuliński: *Jędrzej Śniadecki jako biolog* (rzecz ukaże się w druku).

3. Prof. dr Wacław Moraczewski: *Jędrzej Śniadecki jako chemik i fizjolog.*

Prelegent zaznacza na wstępie, że w dziejach ludzkości spotyka się epoki szczególnie płodne w geniusze, że taką epoką były czasy odrodzenia, czasy reformacji i czasy rewolucji francuskiej. Koniec XVIII i początek XIX stulecia był taką epoką, która wydała w dziedzinie filozofii Kanta i Schopenhauera, w dziedzinie muzyki Mozarta, Bethovena, Schuberta, w dziedzinie poezji Chataubrianda, Byrona, Goethego, Schillera, Mickiewicza, Słowackiego, Puszkina, Leopardiego, Lermontowa i innych. W dziedzinie nauki była to epoka Cavendisha, Pristleya, Daltona, Avogadro, Bertholeta, Humboldta, Berzeliusa, Scheelea, Lavoisiera, Laplaca, Spalanzaniego i Śniadeckiego. Wpływy Helvetiusa, d'Alemberta, Diderota, skierowały myśl ludzką ku pozytywnym badaniom, które natchnęły i Śniadeckiego zamiłowaniem do nauk przyrodniczych, szczególnie fizyki, chemii i medycyny. Od dziewiętnastego roku przebywał za granicą, gdzie studiował w Pawii medycynę, uzyskując doktorat w 25. roku życia; przez dwa lata bawił w Edynburgu i Londynie, a w 29. roku objął katedrę chemii w Wilnie. Ogłosił rozprawę „O niepodległości zdań i nauk na doświadczeniach fundowanych", po-

tem chemię, w której wyłożył w trzech częściach prawie wszystko to, co dotąd stanowi podstawę tej nauki: więc sprawa powinowactwa, wpływ ciepła i roztworów, pozytywność i negatywność pierwiastków, wpływ elektryczności i światła na reakcje, proporcjonalność związków chemicznych itd. Prawie wszystkie metale były mu znane i różnica, jaka między metalami i metaloidami zachodzi. W drugim tomie poświęconym chemii organicznej zaznacza, że „utworzyć ciał organicznych nie jesteśmy mocni", ale opisuje własności zarówno prostych kwasów, jak i własności mydeł, wosków, żywic, wielocukrów i krystalicznych ciał, jak morfina; daje pojęcie o warunkach fermentacji, wreszcie i „materii wyżej wyrobionej" tzn. o białku, galarecie, włókniku, klejach itp., a potem płynom organicznym, jak mleku, żółci, moczowi, składnikowi jego, który nazywa „urynem", uwagę poświęca. W trzeciej części opisuje sole, które uważa za związki kwasów z zasadami, uwzględniając sole kwaśne jako nadsycone i zasadowe jako niedosycone, przyborany i przywęglany jako związki nietypowe.

W „Teorii istot organicznych" zaznacza się wyraźnie jego fizyczno-chemiczny pogląd na życie, które jest „materią w kształt organiczny przez ciepło ułożoną". Odróżnia tu procesy organizujące jako przeciwne procesom przez powinowactwo chemiczne powstającym i pierwszym przeciwne. Uważa, że dopiero po śmierci organizmu powinowactwo może wywrzeć swój wpływ. Rozumie wzajemną zależność jednych procesów organicznych od drugich i wspomina o krążeniu pierwiastków w ustroju, począwszy od stworzenia roślin z powietrza i wody aż do wyżej wyrobionej organizacji zwierzęcej, aż do „władz duszy, które są własnością organizmu umysłowego". Zaznacza, że nieliczne tylko pierwiastki złożone na powierzchni ziemi nadają się do organizowania, że życie organizmów ma swój „poranek, południe i zachód" i że w łańcuchu stworzeń są procesy ogólne, dotyczące wszystkich istot żyjących i szczególne, dotyczące jednostek. W drugiej części „teorii" mówi o oddychaniu i krążeniu, o asymilacji, przyjmując, że azot wdychany jest źródłem białek w ustroju, że płuco ogrzewa, spalanie jednak w ustroju przenosi do tkanek ciała, nie ograniczając go do spalania w płucach. Nie wierzy w istnienie czerwonych ciałek krwi, ale zna doniosłe znaczenie krwi. Podaje prawa trawienia i przyswajania, wpływ rasy, klimatu, płci i temperamentu, wzmiankuje nawet o możliwym wpływie organów wewnętrznych na całość procesów ustroju.

Postać Śniadeckiego byłaby niezupełnie scharakteryzowaną, gdyby się nie uwzględniło jego społecznej działalności. Był nie tylko prezesem Towarzystwa Lekarskiego w Wilnie (1806), ale i współpracownikiem „Dziennika Wileńskiego" i członkiem „Stowarzyszenia Szubrawców". Pod pseudonimem „Sotwarosa" pisał cięte satyry, które nie tylko odznaczały się dowcipem, ale świadczyły o bardzo postępowych poglądach Jędrzeja Śniadeckiego.

Starano się wykazać, jakoby Śniadecki nie był materialistą; zupełnie bezpodstawnie. Śniadecki był materialistą, jak cała plejada uczonych mu współczesnych, materialistą i pozytywistą wychowanym w nauce myślicieli XVIII stulecia, dając świadectwo tym, że należał do wielkiej rodziny europejskiej.

4. Prof. dr Witold Ziembicki: *Śladem myśli lekarskiej Śniadeckiego* (rzecz ukaże się w druku).

Sekretarz: *Józef Japa.*

Protokół XXVII posiedzenia naukowego z dnia 25 listopada 1938 roku

Przewodniczy kol. S. Progulski

W 40. rocznicę odkrycia radu, z okazji Międzynarodowego Tygodnia Przeciwrakowego urządziło Lwowskie Towarzystwo Lekarskie przy współudziale Tow. Ginekologicznego, Tow. Higienicznego, Pol. Instytutu Przeciwrakowego, Lwowskiego Koła Radiologicznego oraz Związku Stomatologów uroczyste posiedzenie naukowe. Po zagajeniu przez kol. S. Progulskiego wygłoszono następujące prelekcje:

1. Z. Rychłowski: *W 40. rocznicę odkrycia radu* (druk. w Pol. Stomatol.).

2. Kol. W. Nowicki: *Rak jako zagadnienie w nauce* (wydrukowane w nr 1. Pol. Gaz. Lek. 1939).

3. Kol. W. Grabowski: *Zagadnienie biologiczne leczenia nowotworów energią promienną.*

Metody, którymi obecnie rozporządzamy, należą do trzech kategorii: 1) metoda chirurgiczna, 2) metoda niszczenia wybiórczego promieniami Rtg. i radu, 3) metoda farmakologiczna. W krótkości omawia zasady i warunki skuteczności oraz główne wyniki radiologicznego leczenia nowotworów. Przedstawia sprawę promienioczułości tkanek prawidłowych i patologicznych, w szczególności różnych odmian raka. Warunkiem zasadniczym możliwości leczenia energią promienną jest dostateczna rozpiętość między promienioczułością tkanki rakowej i otaczającej. Technika leczenia radiologicznego opiera się na znajomości biologii procesu chorobowego oraz znajomości własności promieni, ich rozprzestrzeniania i przemian w ustroju. Dla ilustracji osiągniętych wyników metodą radiologiczną przytacza dane statystyczne dużych ośrodków przeciwrakowych. Z klinik polskich Lwowska Klinika Ginekologiczna zajmuje przodujące miejsce w leczeniu raka narządu rodnego. Wybór metody leczenia jest rzeczą odpowiedzialną i należy rozważyć wyniki i możliwości stojących do dyspozycji metod, uwzględniając indywidualne własności organizmu chorego. Walka z rakiem oprzeć się musi na: 1) wczesnym rozpoznaniu i 2) wczesnym leczeniu.

4. Kol. W. Osuchowski: *10-letnia działalność Pol. Instytutu Przeciwrakowego.*

Referent omawia najpierw krótko powstanie Instytutu, który został utworzony dzięki subwencjom Departamentu Służby Zdrowia, gminy m. Lwowa, szeregu banków oraz prywatnych ofiarodawców z wojewodą Gołuchowskim, prof. dr Renckim i hr. Hutten-Czapskim na czele.

Budynek otrzymał Instytut na terenie Państwowego Szpitala Powszechnego, oddanym mu przez Dyrektora Państw. Szpitala Powszechnego dra Andrzeja Pohoreckiego. Oddział posiada 20 łóżek, ilość zaś chorych przyjętych na oddziale wzrasta z roku na rok, przy czym w roku 1937 wynosiła 317 osób.

Leczenie odbywa się w Instytucie przy pomocy radu i Roentgena. Instytut posiada jeden aparat do głębokich naświetlań rentgenowskich oraz 100 mg radu.

Prócz tego Instytut opracowuje corocznie ogólną statystykę chorych na raka z całej Rzeczypospolitej Polskiej, które to wyniki ogłaszane są w czasopismach.

Wreszcie zajmuje się Instytut propagandą walki z rakiem i uświadamianiem społeczeństwa o chorobie raka przy pomocy odczytów, ulotek i filmów.

W końcu referent podaje projekt zorganizowania wspólnej akcji walki z rakiem z jednej strony przez odpowiednie wyposażenie klinik i instytutów oraz ścisłą współpracę ich ze sobą, z drugiej zaś przez szkolenie personelu lekarskiego i pomocniczego w kierunku zwalczania raka przez umiejętność wczesnego rozpoznania a ponadto przez współpracę władz administracyjno-sanitarnych, które przez swoje wpływy nakłaniałyby osoby, u których stwierdzono nowotwory, do szybkiego rozpoczęcia leczenia.

Sekretarz: *Józef Japa.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 8 marca 1938 roku

1. Kol. Franciszek Łukaszczyk omawia i pokazuje chorych: 1) z guzem śródpiersia, 2) z wieloogniskowymi przerzutami raka sutka do mózgu. (Streszczenie własne).

Są to przypadki z Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie.

Pierwszy przypadek dotyczy chorej, lat 30; przed blisko dwoma laty wystąpiły u niej objawy guza śródpiersia, który po pewnym czasie rozpoznano jako ziarnicę złośliwą i zastosowano promienie Roentgena — 1.250 „r" w 5 seansach. Chora poczuła znaczną poprawę; guz rentgenologicznie zmniejszył się znacznie.

Po kilku miesiącach nawrót dolegliwości; zastosowano ponownie takie same napromieniania, uzyskano poprawę już jednak znacznie mniejszą i krócej trwającą, niż za pierwszym razem. Wobec tego po kilku miesiącach zastosowano po raz trzeci promienie w sposób, jak wyżej; tym razem bez żadnego wyniku. Duszność zwiększała się coraz bardziej, wystąpił dokuczliwy kaszel, dławienie w gardle, bóle za mostkiem i pogarszanie się stanu ogólnego. W tym stanie, jako nie oddziaływującą na promienie, skierowano chorą do Instytutu.

Stwierdziliśmy znacznych rozmiarów guz, wychodzący z lewego śródpiersia, brak powiększenia gruczołów chłonnych; całość obrazu klinicznego przemawiała za ziarnicą złośliwą. Zastosowano promienie Roentgena początkowo, wobec słabego stanu ogólnego chorej, w dawkach niewielkich, później w nieco większych. Łącznie otrzymała chora 6.400 „r" z 2 pól w ciągu 49 seansów. Rentgenologicznie guz cofnął się w zupełności, objawy podmiotowe i przedmiotowe ustąpiły.

W danym przypadku mieliśmy do czynienia z guzem promienioczułym, który oddziałał korzystnie na początkowe słabe dawki promieni; dawki jednak były za słabe dla zatrzymania

rozwoju guza na czas dłuższy; następne napromieniania miały coraz mniejszy skutek i dały powód do mylnego sądu, że przypadek nie oddziaływuje na promienie, gdy tymczasem po zastosowaniu znacznie wyższej dawki całkowitej okazało się możliwe uzyskanie bardzo korzystnego wyniku.

Przypadek był ilustrowany zdjęciami rentgenologicznymi.

Przypadek drugi dotyczył chorej, lat 33, która przed rokiem przeszła doszczętną operację prawego sutka z powodu raka. W 5 miesięcy później rozwój nowotworu w drugim sutku; wykonano wówczas niewielki miejscowy zabieg. Po dalszych dwóch miesiącach rozrost guza pod lewą pachą, a w listopadzie 1937 r. wystąpiły objawy przerzutu do kości krzyżowej oraz do mózgu (bóle i zawroty głowy, senność, widzenie, jak przez mgłę, utrudnienie mowy, ogólne osłabienie). Z tym rozpoznaniem została chora skierowana do Instytutu, gdzie stwierdzono poza tym przerzuty do II i III kręgu lędźwiowego.

U chorej przeprowadzono naświetlania promieniami Roentgena, które dość szybko poprawiły stan chorej tak, że po 5 tygodniach chora została wypisana w stanie prawie zupełnie dobrym.

Po kilku tygodniach chora została ponownie przywieziona do Instytutu z objawami i rozpoznaniem neurologicznym przerzutów raka do móżdżku. Ponownie zastosowano promienie Roentgena — łącznie z poprzednimi chora otrzymała na czaszkę z trzech pól ponad 7.000 „r". Chora jest obecnie w dobrym stanie, mówi i porusza się dobrze, żadnych bólów nie odczuwa.

Przypadek ten przedstawia możliwości rentgenoterapii w przerzutach raka sutka; w przerzutach do kości prawie zawsze opanowuje się bóle.

Rozwój nowotworu w tych przypadkach bywa nieraz bardzo powolny tak, że chorzy odzyskują na szereg lat zdolność do normalnego życia i nawet do pracy z tym, że od czasu do czasu muszą na jakieś więcej bolesne umiejscowienie przerzutu otrzymać pewną ilość naświetlań.

Trwałość poprawy w przerzutach do mózgu nie bywa zazwyczaj tak długa, jednak i tutaj czas trwania poprawy może być dość poważny.

Referent przedstawia mikrofotografie preparatów histologicznych z wycinków pobranych z raka sutka przed i w czasie leczenia promieniami; wskazują one, że przy odpowiedniej technice możliwe jest dość szybko uzyskanie cofnięcia się tkanki nowotworowej, która jest zastępowana przez tkankę łączną.

Rozprawy: Kol. Flokstrumpf (streszczenie własne). W sprawie I przypadku przedstawianego przez kol. Łukaszczyka zapytuję, czy były jakieś charakterystyczne zmiany we krwi i czy było robione nakłucie szpiku kostnego (mostka).

W dwóch przypadkach ziarnicy złośliwej zastosowałem wstrzykiwania dożylne emanacji radowej, gdyż rentgenoterapia po prawie dwuletnim stosowaniu przestała działać. Stosowanie emanacji poprawiło stan chorych na okres około jednego roku; metoda ta mogłaby być celowa w tych przypadkach ziarnicy złośliwej, które stały się już oporne na naświetlania Roentgenem. Co do celowości naświetlań dużymi dawkami, obecnie stosowanymi, w przeciwieństwie do dawnych małych naświetlań, miałbym pewne zastrzeżenia. Myślę, że ocena ich wartości i przewagi wymaga jeszcze szeregu lat obserwacji.

Kol. Łukaszczyk (streszczenie własne). W odpowiedzi kol. Flokstrumpfowi referent zaznacza, że należy już odrzucić sposoby napromieniań, które okazały się nieskuteczne. W nowotworach złośliwych niecelowe i nieskuteczne jest stosowanie małych dawek promieni. W postaciach początkowo bardzo wrażliwych na działanie promieni można nawet w ten nie zasługujący na polecanie sposób uzyskać pewną krótkotwałą poprawę.

Możliwość wyleczenia lub stosunkowo najdłuższej, możliwej obecnie, poprawy daje od razu przy pierwszym leczeniu zastosowanie łącznej wysokiej dawki promieni. Działanie promieni nie może być gwałtowne, staramy się jednak doprowadzić do zniszczenia tkanki nowotworowej, gdyż tkanka nowotworowa pozostawiona zdolna do życia, podobnie, jak przy leczeniu operacyjnym tkanka nowotworowa, której nóż chirurga nie był w stanie usunąć, stanowi wcześniej lub później punkt wyjścia dla nawrotu choroby.

2. Kol. Anastazy Landau i Leonard Deloff (czł. T-wa) *wygłaszają odczyt pt.: „Zespół wielogruczołowy tarczowo-przytarczowy".* (Ukaże się w druku w „Medycynie").

3. Kol. Kazimierz Górski (czł. T-wa) *wygłasza odczyt pt.: „Przyczynek do organizacji służby zdrowia na wsi polskiej".* (Streszczenie własne).

Wyobrażam sobie, iż organizacja służby zdrowia na wsi polskiej winna potoczyć się według następującego planu:

I. Poszczególne gminy, według planu opracowanego przez Ministerstwo Zdrowia i Izby Lekarskie zbierają przez opodatkowanie się pewien kapitał niezbędny do nabycia kilkumorgowej (10) posiadłości, na której stawiają dom, posiadający przychodnię lekarską (gabinet i poczekalnię), 4-izbowe mieszkanie dla lekarza oraz dwa pokoje z kuchnią wraz z urządzeniami na cztery łóżka dla obłożnie chorych. Posiadłości te poza tym winny być zaopatrzone we wszystkie dodatkowe zabudowania gospodarcze. Jest to wydatek jednorazowy, wynoszący przeciętnie około 40.000 złotych. Do stałych wydatków gmin przy uruchomieniu tej instytucji należeć powinno wyłącznie opłacanie służącej do utrzymywania w czystości przychodni i izb dla obłożnie chorych oraz ogrzewanie pomieszczeń dla chorych.

II. Lekarz ten, zwany rejonowym, winien być wszech nauk lekarskich nie tylko na papierze, lecz w rzeczywistości posiadać powinien należyte wyrobienie praktyczne co do zapotrzebowania, więc w tym celu przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu studiów winien odbywać praktykę poszczególnych gałęzi specjalności lekarskich, a nie posiadając środków do utrzymania przez ten okres czasu winien otrzymywać zapomogę częściowo od Państwa częściowo od gminy.

III. Lekarz rejonowy za swą pracę winien otrzymywać niską jednostkową opłatę za każdą wizytę, opłatę dostosowaną do możliwości płatniczej wsi, winien wreszcie otrzymywać nieznaczną opłatę od Państwa (150—200 zł miesięcznie), za wykonywanie pod kontrolą lekarza powiatowego czynności należących do Państwa: szerzenie higieny, zapobieganie, zwalczanie chorób zakaźnych, opieka nad matką i dzieckiem, opieka szkolna, przygotowanie terenu do walki z gazami.

IV. Pokoje dla obłożnie chorych służyć będą do leczenia ciężko chorych, gdy tego zajdzie potrzeba: daleka przestrzeń dzieląca chorego od miejsca pobytu lekarza, złe warunki mieszkaniowe chorego itd. Całkowitą obsługę i utrzymanie zabezpiecza mu bezpośrednio rodzina lub też ludzie dobrej woli. Czynności swe ludzie ci spełniać będą pod okiem lekarza. Da to możność odciążenia szpitali, których mamy za mało. Dodatnio wpłynie na całokształt pracy lekarza rejonowego.

V. Lekarz rejonowy wreszcie bezpłatnie winien leczyć nie mogących uiścić opłaty za poradę lekarską z powodu notorycznego ubóstwa, po przedstawieniu odpowiedniego zaświadczenia z gminy. Leki oraz środki opatrunkowe winien taki chory otrzymać z apteki na rachunek gminy.

Rejon lekarza wiejskiego obejmować powinien przeciętnie od 4.000 do 5.000 mieszkańców. Polska zatem posiadać ich może około 5.000. Na wprowadzenie od razu tego typu lekarza nas nie stać. Nie mamy ku temu odpowiedniej liczby lekarzy, a co ważniejsze, nie posiadamy lekarzy przygotowanych do tej pracy. Ich należy stworzyć, przygotować, gdyż bez tego praca nie pójdzie. Opodatkowanie wyniesie od dwóch do czterech złotych od hektara, na co nie wszystkie gminy stać od razu. W gminach uboższych zatem opodatkowanie takie należy wprowadzać stopniowo.

System ten zmniejszy zapotrzebowania na łóżka szpitalne, da nam bowiem 20.000 łóżek rejonowych, a również zmniejszy i wydatki na ich utrzymanie.

W drodze opodatkowania z hektara rozstrzygnąć należy również „bezpłatne" leczenie wiejskich chorych wymagających wyłącznie leczenia szpitalnego.

Rozprawy: Kol. Melanowski stwierdza, że warunki nasze uzasadniają nadzieje, iż plan kol. Górskiego będzie przeprowadzony. Mówca żywo odczuwa niedolę naszego ludu. Wieśniak, który często przez cały tydzień żyje za 7 złotych, musi za leczenie w szpitalu warszawskim płacić po 7 złotych dziennie, gdy w pewnym przypadku ślepoty udało się mówcy przywrócić wzrok wieśniakowi, ten przy wypisaniu ze szpitala powiedział: „Tak, ale mnie to kosztowało aż 500 zł". Szpitale warszawskie są przepełnione chorymi, którzy nie mogą za szpital płacić. Często można by się ograniczyć do pomocy ambulatoryjnej, gdyż nie wszystkie przypadki wymagają leczenia szpitalnego, lecz brak jest tanich pomieszczeń w Warszawie dla chorych przyjeżdżających. Mówca podaje projekt, aby w miastach uniwersyteckich była pewna liczba tanich domów noclegowych lub hoteli dla przyjeżdżających na leczenie. W końcu mówca czyni uwagę, że myśl ta z pewnością napotka na wielkie trudności przy jej urzeczywistnieniu, gdyż my często budujemy pałace tam, gdzie wystarczyłaby czysta izba.

Kol. Cieszyński jest zdania, że rozwiązanie kwestii służby zdrowia na wsi polskiej rozstrzyga o potędze naszego narodu i Państwa. Sprawę organizacji opieki lekarskiej na wsi mówca poruszał już w roku 1923 i 1925 w „Nowinach Społeczno-Lekarskich" i propagował ideę spółdzielni zdrowia, przy czym

podkreślał, że organizowanie spółdzielni zdrowia winni przeprowadzić sami mieszkańcy wsi. Przejście do porządku dziennego nad ideą spółdzielni nie jest wskazane, gdyż pensja 200 zł miesięcznie dla lekarza gminnego kosztowałaby Państwo w 6.000 gmin rocznie około 15 milionów złotych. Należy, zdaniem mówcy, wrócić do idei spółdzielni zdrowia, aczkolwiek nie są one idealnym rozwiązaniem sprawy. Lekarz najemnik, uzależniony od władzy wieśniaczej, może być narażony na liczne trudności i jedynie poświęcenie się i wielki takt lekarza mogą sprawić, że stanie się on prawdziwym kierownikiem, niejako wodzem ludu w dziedzinie zdrowia. W Państwie naszym jest przeszło 500 ośrodków zdrowia, ale z tych czterysta kilkadziesiąt jest w miastach. Budżet ośrodka zdrowia wynosi 12 do 14 tysięcy złotych. Czy Państwo stać na to, by każda gmina miała swój ośrodek zdrowia? Zdaniem mówcy spółdzielnie zdrowia są jedynym rozwiązaniem zagadnienia służby zdrowia na wsi. Życie samo o tym decyduje. Spółdzielnie zdrowia istnieją już w Jugosławii, Bułgarii, Japonii, a nawet w Chinach zaczynają powstawać.

W sprawie poruszonej przez kol. Melanowskiego mówca sądzi, że Akcja Katolicka chętnie zajęłaby się opieką mieszkaniową dla chorych ze wsi, leczących się ambulatoryjnie w Warszawie.

Kol. Łazarowicz zwraca uwagę na to, że lekarze dotychczas za mało się zajmowali sprawami poruszonymi przez prelegenta. Przy organizowaniu kas chorych nie pytano lekarzy o zdanie. Lekarze nie mieli głosu. Tak być nie powinno. Obcych wzorów przy organizowaniu służby zdrowia na wsi nie powinniśmy naśladować dlatego, że musimy się przystosować do warunków, które u nas istnieją.

Przychodnie powstały już w kilku powiatach województwa warszawskiego. Sieć tych przychodni była stworzona już przed 10 laty. Lekarzowi nie stawiano od razu warunku, aby się osiedlił na wsi, człowiek kulturalny bowiem ma pewne wymagania. Trudno zaproponować któremukolwiek z nas, aby pojechał na głuchą wieś, gdzie nie ma najprymitywniejszych warunków, bo na to się nie zgodzi.

Wystarczy, aby lekarz przyjeżdżał do tego ośrodka, to się pomału oswoi z warunkami wiejskimi i z czasem może się tu osiedlić. Jest to droga normalna, która prowadzi do celu. Trzeba chorym na wsi udostępnić pomoc lekarską. Do lekarza musi być blisko. Lekarz liczy sobie za czas stracony, koszty podróży i w ten sposób porada lekarska niepomiernie drożeje. Stawiano zarzut, że mamy przychodnie w miastach, a nie mamy na wsi. W Państwie naszym mamy mniej więcej po 4 miasta w powiecie. Do krańcowych wsi od nich jest daleko. W każdym z tych miast powiatowych muszą być przychodnie, które by obsługiwały najbliższe gminy. Jeśli lekarza osadzimy na głuchej wsi, to będzie doń fatalny dojazd dla chorego. W powiecie warszawskim lekarz dojeżdża do przychodni dwa razy tygodniowo.

Pensja 200 zł miesięcznie dla lekarza, to jest 2.400 zł rocznie, czyli około 12 milionów dla całego Państwa, to nie są cyfry duże. Samorząd powiatowy będzie mógł określić, gdzie umieścić przychodnie, aby jak najdalej udostępnić pomoc lekarską wsi. Na pierwszym miejscu stawia mówca walkę z chorobami zakaźnymi. Dziś nie można zestawić statystyki chorób zakaźnych, gdyż wielu chorych ukrywa się. W trzech wioskach powiatu makowskiego przed kilkunastu laty chorowali i umierali chorzy na dur plamisty, dopiero 50 chory wezwał do siebie lekarza i epidemia została ujawniona. W roku ubiegłym rolnikowi ze wsi Świder, który miał 5 morgów ziemi, zabrano chłopca z powodu duru brzusznego do Szpitala św. Stanisława w Warszawie. Ponieważ przypadek ten przebiegał z powikłaniami, pobyt jego w szpitalu znacznie się przedłużył tak, że koszty leczenia wyniosły 1.150 zł. Nic dziwnego, że biedny chłop broni się przed takim wydatkiem. Ta rzecz musi być inaczej załatwiona.

Podobnie przedstawia się sprawa leczenia gruźlicy. Tak np. pewna chora na gruźlicę była wysłana przez kasę chorych do sanatorium. Gdy się skończył jej okres leczenia, usunięto ją z sanatorium. Chciano chorą umieścić w szpitalu, lecz była bezdomna, nie miał kto za nią płacić. Zwrócono się przeto do zarządu miasta, w którym mieszkała, tam jednak odmówiono pokrycia kosztów leczenia szpitalnego. Projekt ustawy do walki z gruźlicą musi te sprawy uregulować.

W szpitalach powiatowych woj. warszawskiego oddziały zakaźne miały swoje oddzielne budżety, wydzielone z ogólnego budżetu szpitala. Utrzymanie oddziału z 20 łóżek kosztuje 15 do 20 tysięcy złotych rocznie, czyli na województwo warszawskie, w którym jest 23 powiaty, przypada 460 tysięcy złotych rocznie. Za taką sumę można by leczyć bezpłatnie wszystkich chorych zakaźnych. Gdybyśmy na walkę z chorobami zakaźnymi wydali 6 milionów złotych rocznie, to wszystkich chorych zakaźnych w Polsce można by leczyć w szpitalach bezpłatnie. Moglibyśmy wówczas stawiać żądanie umieszczenia każdego chorego zakaźnego w szpitalu i skutecznie zwalczać ostre choroby zakaźne oraz odosabniać gruźlicę rozpadową. Sześć milionów złotych rocznie, to nie jest kwota duża dla Państwa. Z Monopolu Spirytusowego, który zobowiązał się płacić jeden procent ze swych dochodów na walkę z gruźlicą, nie otrzymujemy ani grosza. Gdyby Rząd oddał te sumy, a samorząd dołożyłby, mielibyśmy sprawę załatwioną. Oddziały zakaźne są przeciętnie przez dwa miesiące w roku całkowicie zapełnione, potem stoją puste lub mają po kilku chorych. Deficyt płynący z utrzymania wolnych łóżek pokrywają chorzy leczący się na innych oddziałach, a to jest rzeczą niedopuszczalną.

Projekt kol. Melanowskiego zasługuje na poparcie. W miastach powiatowych, gdzie są lekarze specjaliści, chorzy ambulatoryjni mogą mieszkać poza szpitalem i korzystać z poradni, ludność wsi nie stać na opłacenie szpitala nawet po 5 zł dziennie. Trzeba jej ułatwić leczenie szpitalne. Nie mamy odpowiedniej liczby łóżek w szpitalach. Na Zachodzie obliczają jedno łóżko na 200 mieszkańców miasta, a 500 mieszkańców wsi. W Polsce mamy 6 milionów mieszkańców miast, a 28 milionów mieszkańców wsi. Dzieląc przez 200 i 500, otrzymamy liczbę łóżek szpitalnych, która jest nam potrzebna. U nas w miastach łóżka szpitalne stoją puste i dlatego koszty ich utrzymania są większe. Licząc koszt utrzymania jednego łóżka w szpitalach prowincjonalnych na 4 zł, a w szpitalach wielkich miast nieco więcej (6—7 zł), potrzeba było by na utrzymanie wszystkich szpitali około 150 milionów złotych rocznie. Dodając łóżka dla psychicznie chorych i sanatoriów, koszty te łącznie wyniosą około 200 milionów złotych. Jeśli będziemy od chorych pobierać częściowo opłaty (około jednego złotego dziennie), to liczba ta znacznie zmaleje. Kasy chorych w r. 1928 wydały na leczenie 280 milionów złotych i opiekowały się tylko 4 milionami ludności. Utrzymanie przychodni, leczenie bezpłatne w szpitalach chorych zakaźnych i zapewnienie ludności lecznictwa szpitalnego po 1 zł dziennie wyniesie znacznie mniej, niż obecnie wydaje kasa chorych na leczenie 4 milionów ludności.

Kol. Górski wyjaśnia, że w projekcie swym podał, iż domy zdrowia wraz z urządzeniami muszą dać gminy, a Państwo będzie płacić tylko 150 zł miesięcznie za czynności, należące do obowiązków Państwa. Pięć tysięcy lekarzy gminnych, pobierających po 150 zł miesięcznie obciąży budżet Państwa sumą 750 tysięcy złotych miesięcznie.

Prelegent nie zwalcza idei spółdzielni zdrowia. Wszystko, cokolwiek się robi dla podniesienia zdrowotności wsi jest dobre. Przedłożony projekt domów zdrowia sięga daleko naprzód, daje typ lekarza rejonowego. Lekarz spółdzielni i ubezpieczalni, niestety, musi pracować na biuralistę, a sam dostaje 15 procent. W Jugosławii istnieją warunki, które temu ruchowi sprzyjają, mianowicie jest wielu lekarzy emigrantów z Rosji Sowieckiej, którzy z nędzy przyjmują wszelkie warunki.

Prelegent zgadza się z kol. Łazarowiczem, aby początkowo leczyć w przychodniach, zanim domy zdrowia będą uruchomione. W końcu mówca zaznaczył, że, niestety, nie mamy lekarzy przygotowanych do pracy w obecnych warunkach na wsi. Jeśli lekarzowi zapewnić byt i możliwe warunki pracy, to chętnie się na wsi osiedli.

Prezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Michał Zabczyński.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie

Protokół Nadzwyczajnego Walnego Zebrania z dnia 3 marca 1938 roku

1. Zebranie zagaił prezes T-wa prof. dr S. Schilling-Siengalewicz odczytaniem par. 15 Statutu T-wa, w myśl którego Walne Zebranie Nadzwyczajne może nie wybierać prezydium, powierzając prowadzenie obrad prezesowi Zarządu.

Na wniosek Rektora A. Januszkiewicza, zebrani powierzyli przewodniczenie prezesowi prof. S. Schilling-Siengalewiczowi.

2. Na zapytanie Rektora A. Januszkiewicza w sprawie ważności zebrania, przewodniczący oświadcza, że Nadzwyczajne Walne Zebranie zostało zwołane w myśl wszelkich postanowień statutu i uchwały jego są prawomocne bez względu na liczbę obecnych.

3. Przewodniczący prof. S. Schilling-Siengalewicz informuje, że chcąc nadal utrzymać księgozbiór T-wa, należało by opłacić powstały na rzecz Biblioteki Uniwersyteckiej dług w sumie przeszło 600 zł oraz regulować bieżące należności

w sumie około 230 zł rocznie za katalogowanie i oprawę czasopism wpływających, w myśl umowy zawartej z Biblioteką w roku 1936, oddającej księgozbiór w depozyt Bibliotece Uniwersyteckiej na okres co najmniej 5 lat. Należności tych T-wo nie pokrywałoby w wypadku przekazania księgozbioru na własność Bibliotece Uniwersyteckiej. Przewodniczący otwiera dyskusję nad wnioskiem Zarządu, aby księgozbiór T-wa przekazać na własność Bibliotece Uniwersyteckiej w Wilnie celem zapewnienia mu fachowej opieki i uniknięcia zadłużenia T-wa, które ze swego budżetu sum tych pokryć nie może, z zastrzeżeniem, że księgozbiór będzie figurował jako dar Wileńskiego T-wa Lekarskiego.

Po dłuższej dyskusji przyjęto jednogłośnie wniosek Rektora A. Januszkiewicza, aby nie wyzbywać się księgozbioru ze względu na jego wartość archiwalną i długoletnią tradycję T-wa, dług powstały wobec Biblioteki Uniwersyteckiej pokryć z ofiar złożonych przez członków T-wa, do których należy zwrócić się ze specjalną odezwą. Zwrócić się o zasiłek pieniężny do Funduszu Kultury Narodowej, utrzymać w mocy dotychczasową umowę z Biblioteką Uniwersytecką, w myśl której księgozbiór T-wa znajduje się w depozycie Biblioteki, pozostając nadal własnością T-wa.

4. Przewodniczący prof. S. Schilling-Siengalewicz składa w imieniu Zarządu wniosek, aby na tych samych warunkach złożyć w Bibliotece Uniwersyteckiej jako depozyt Pamiętniki Franka.

Rektor A. Januszkiewicz proponuje uzupełnienie wniosku, aby w umowie zastrzec, że rękopisy Pamiętników nie mogą być wypożyczane żadnym instytucjom ani osobom prywatnym bez zgody T-wa.

Wniosek wraz z uzupełnieniem przyjęto jednogłośnie.

Wykonanie postanowień dotyczących księgozbioru i Pamiętników Franka powierzono bibliotekarzowi T-wa doc. dr E. Czarneckiemu.

5. Przyjęto przez aklamację wniosek Zarządu o nadanie członkowstwa honorowego dr Zygmuntowi Zawadzkiemu i Michałowi Minkiewiczowi.

6. Doc. dr B. Zaleski proponuje ustalić obecną listę żyjących członków honorowych na podstawie list drukowanych w ubiegłych latach w Pamiętniku Wil. T-wa Lek. Mówca zapytuje, czy wszystkie instytucje otrzymujące Pamiętnik przesyłają wzamian swoje wydawnictwa.

Dr Zygmunt Zaleski przypomina, że w okresie przedwojennym każdy członek T-wa po 30 latach należenia do T-wa zostawał automatycznie członkiem honorowym, zwyczaj ten obecnie nie jest stosowany.

Rektor A. Januszkiewicz przypomina, że dnia 11 maja br. przypada 100-lecie śmierci Jędrzeja Śniadeckiego, pierwszego prezesa T-wa. W związku z tym należy zorganizować akademię i porozumieć się w tej sprawie z Uniwersytetem, ułożyć program uroczystości. Należało by zaprosić na uroczystość żyjących członków rodziny Śniadeckich. W dniu 29 czerwca br. odbędzie się obchód ku czci Jędrzeja Śniadeckiego na Zjeździe Fizjologów w Wilnie, w którym T-wo winno również wziąć udział.

Przewodniczący oświadcza, że Zarząd T-wa poweźmie w tym względzie odpowiednią uchwałę po porozumieniu się z władzami uniwersyteckimi.

Przewodniczący: *Prof. dr S. Schilling-Siengalewicz.*
Sekretarz: *Dr T. Kołaczyński.*

Protokół VII posiedzenia naukowego z dnia 8 czerwca 1938 roku

Przewodniczący: Prof. dr S. Schilling-Siengalewicz

Pokazy:

Dr E. Samborski *przedstawił i omówił „Przypadek czerniaka".*

Referaty:

1. Dr Skwarczyńska: *L'ame du medecin (Dusmenil). Omówienie rozdziałów książki Dusmenil'a*

Dyskusji nie było, streszczenia nie nadesłano.

2. Dr St. Januszkiewicz: *Sprawozdanie z podróży naukowej do Wiednia.*

Bez dyskusji. Referat przeznaczony do druku, streszczenia nie nadesłano.

3. Dr E. Salitówna: *Przypadki zapalenia woreczka żółciowego, wywołane przez lamblia duodenale.*

Streszczenia nie nadesłano. Referat przeznaczony do druku, ukaże się w czasopiśmie „Nowiny Lekarskie".

Przewodniczący: *Prof. dr S. Schilling-Siengalewicz.*
Sekretarz: *Dr T. Kołaczyński.*

Protokół VIII posiedzenia naukowego z dnia 19 października 1938 roku

Przewodniczący: Prof. dr S. Schilling-Siengalewicz

1. Odbyło się wyświetlanie filmu naukowego F-my Bayer pt.: *Chirurgia szczęk.*

2. Referat doc. dr E. Czarneckiego i dr B. Rubinsztejna pt.: *„Żółciopędne działanie alfa-dwunitrofenolu"* przesunięto z powodu spóźnionej pory na następne posiedzenie naukowe.

Przewodniczący: *Prof. dr S. Schilling-Siengalewicz.*
Sekretarz: *Dr T. Kołaczyński.*

Wiadomości bieżące

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Dr Julian Papierkowski, starszy asystent U. J. K. we Lwowie został mianowany przez Wydział Lekarski Uniwersytetu w Paryżu, po odbyciu kilkumiesięcznego stage'u w Klinice Lekarskiej Hôtel-Dieu (prof. Carnot) i napisaniu pracy dyplomowej, asystentem Uniwersytetu Paryskiego „assistant étranger de l'Université de Paris".

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

67. Zebranie naukowe Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa odbyło się dnia 27 stycznia 1939 r. w lokalu Towarzystwa, Warszawa, Koszykowa 37. Porządek dzienny: 1. Zagajenie. 2. Referat inż. prof. Franciszka Bąkowskiego pod tytułem: „Ogrzewanie w szpitalach przez promieniowanie" (z przeźroczami). 3. Dyskusja.

Różne

Z kraju

W zakresie organizacji świata lekarskiego na Zaolziu poczyniono dopiero pierwsze kroki. W ciągu listopada i grudnia ub. r. zawiązała się sekcja cieszyńska Związku Gospodarczego Lekarzy Polaków na Śląsku. Organizacja naukowa będzie osobna, może w związku z podobnymi już istniejącymi w województwie śląskim. Co się tyczy szpitalnictwa na Zaolziu, to wymienić należy dwa szpitale w Cieszynie (jeden w dawniej zwanym Cieszynie Wschodnim i jeden w tzw. dawniej Cieszynie Zachodnim); podkreśla się, niestety, jeszcze duży brak łóżek szpitalnych. Z innych szpitali wymienić należy m. i. duży i piękny Szpital w Boguminie (330 łóżek i pawilon gruźliczy na 100 łóżek); kierownictwo tego szpitala objął dr Alfons Mackowski. Szpital Bracki w Orłowej objął dr Emanuel Hałacz, szpital w Karwinie dr Buzek, szpital hutniczy w Trzyńcu objął dr Szydzik; obowiązki ordynatora w sanatorium dla chorych płucnych pod Jabłonkowem pełni dr Brauer. Również placówki po wsiach objęli lekarze Polacy; i tak w Pietwałdzie lek. Bogusław Koterla, w Dziećmorowicach lek. Edmund Dalski; w Karwinie pracuje dr Matuszek i dr Dostal, w Łazach dr Wolny. Wielkie zasługi około zorganizowania szpitalnictwa i służby sanitarnej na Zaolziu położył naczelnik dr Sęczyk. Sprawami ubezpieczeniowymi na Zaolziu zajmuje się Zakład Ubezpieczeń Górników i Hutników w Karwinie oraz Ubezpieczalnia Społeczna w Cieszynie (tzw. dawniej zachodnim)) i we Frysztacie. Lekarzem naczelnym U. S. w Cieszynie jest dr Biluchowski, a we Frysztacie dr Schmied. Komisarzem Z. U. G. H. jest dr Matuszek, a naczelnym lekarzem dr Olszak (G. L. Ś. P. Z. 1, 1939).

Statystyka Ubezp. Społ. we Lwowie ma tę cechę, że cyfry jej prócz wydatków i dochodów, charakteryzują sprawy interesujące szeroki ogół, jak np. poziom zachorowań, wysokość zarobków itp. I tak cyfry te mówią, że ilość zachorowań na terenie Lwowa i sąsiednich powiatów w ciągu ostatnich miesięcy r. 1938 wzmogła się nadzwyczajnie. Świadczy o tym wzrost zasiłków chorobowych, które wynosząc w czerwcu 1938 r. 51.866 zł wzrosły w grudniu do kwoty 81.056 zł. Na tak wielkie nasilenie zasiłków wpłynęła grypa. Z powodu olbrzymiej liczby osób zgłaszających się po zasiłki, w okresie przed i poświątecznym, biuro świadczeniowe Ubezpieczalni musiało być czynne jeszcze w godzinach wieczornych. W ogóle r. 1938 zaznaczył się dużym wzrostem świadczeń pieniężnych z ubezpieczenia chorobowego. Mianowicie suma zasiłków chorobowych wyniosła w r. 1936 429.954 zł, w r. 1937 640.737 zł, w roku zaś 1938 767.955 zł. Jakkolwiek w przeciągu tych 3 lat podniosła się również znacznie liczba ubezpieczonych, wynosząc obecnie około 93 tysięcy,

jednak świadczenia pieniężne rosną w znacznie intensywniejszym tempie. Inaczej natomiast przedstawia się sprawa wypłat dokonywanych przez Ubezpieczalnię na rachunek Zakładu Ubezpieczeń Społecznych na rzecz bezrobotnych pracowników umysłowych. Sumy te z roku na rok maleją, podobnie jak i liczba pobierających zasiłki bezrobotnych. I tak, gdy w r. 1937 zasiłki te wynosły 374.788 zł, to już w r. 1938 306.214 zł. Konsekwentnie też spada liczba bezrobotnych, która z 580 w r. 1936 i z 516 w r. 1937 spada w r. 1938 na 440. Jest to widoczny skutek wzrostu zatrudnienia wśród pracowników umysłowych, zaznaczającego się również w zgłoszeniach do ubezpieczenia. Świadczenia rentowe robotnicze wykazują natomiast stale podnoszący się poziom. Nie jest to nic dziwnego, skoro się zważy, że r. 1937 stanowił zaczątek tych świadczeń, których rozwój jest sprawą przyszłości. Mówią to wyraźnie cyfry, w myśl których w r. 1937 załatwiono zaledwie kilka roszczeń rentowych, natomiast w r. 1938 było ich już z górą 700. Równolegle do tego maleje napływ roszczeń o robotnicze zaopatrzenia inwalidzkie, uzależnione od wieku osiągniętego w dniu 1 stycznia 1934 r. W r. 1937 wpłynęło takich roszczeń 810, a w r. 1938 jest ich już tylko 591. Jeżeli w drodze odpowiednich rozporządzeń nie zostanie rozszerzona granica wieku, obowiązująca przy tym typie świadczenia, wkrótce korzystać zeń będą jedynie nieliczne jednostki.

Dnia 16 stycznia br. rozpoczął się dokształcający kurs z zakresu położnictwa i ginekologii dla lekarzy ubezpieczalni Małopolski Wschodniej i Wołynia, zorganizowany na koszt Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. Wykłady odbywają się w Klinice Położniczo-Ginekologicznej U. J. K. we Lwowie; uczestników kursu pomieszczono w gmachu Kliniki, Szpitala Powszechnego i Szpitala Ubezpieczalni. Prelekcje i ćwiczenia w zakresie poszczególnych przedmiotów objęli prof. dr Kazimierz Bocheński, dr Stanisław Bühm, nacz. dr Eugeniusz Doliński, dr Kazimierz Jabłoński, prof. dr Jan Lenartowicz, dr Stanisław Liebhart, doc. dr Józef Lenczowski, doc. dr Stanisław Maczewski oraz dr Maksymilian Seidler.

W dniu 16 ub. m. odbyła się w lokalu Sp. Akc. „Jastgór" — pod przewodnictwem prezesa Jastgóru Błeszyńskiego oraz przy współudziale dyrektora Związku Uzdrowisk Polskich — konferencja, która obradowała nad sposobami usprawnienia komunikacji z kąpieliskami, położonymi nad pełnym morzem, jak Jastrzębia Góra, Jasne Wybrzeże, Lisi Jar itp.

Na szeroką skalę ma być urządzone w roku 1939 „Święto Gór", organizowane corocznie przez Związek Ziem Górskich. Święto to stanowi m. in. przegląd pracy Zw. Ziem Górskich na polu ochrony i rozwoju folkloru ludowego. Dorobek ten obecnie jest już tak pokaźny, że przedstawia wiele interesujących momentów nie tylko dla badaczy kultury ludowej w Polsce, ale dla etnografii ogólnoeuropejskiej. Z tych względów postanowiono zorganizować w sierpniu br. „Tydzień Gór" w ramach imprezy międzynarodowej, na którą zostaną zaproszone grupy ludowe górali ze wszystkich prawie państw europejskich. Grupy regionalne polskie — śląska, podhalańska, huculska i inne przygotowują bogaty program pieśni, tańców i obrzędów ludowych. Na czele komitetu Międzynarodowego Tygodnia Gór stoi wiceminister inż. Al. Bobkowski.

Komunikaty

Komunikat Izby Lekarskiej Łódzkiej. W związku z uchwałą powziętą na uroczystym posiedzeniu Zarządu Izby Lekarskiej Łódzkiej dnia 14. V. 1935 r. w sprawie konkursu na nagrodę im. Marsz. Józefa Piłsudskiego, za najlepszą pracę polską z dziedziny badań, dotyczących raka, jaka ukaże się w przeciągu pierwszego trzechlecia od daty zgonu, Zarząd Izby Lekarskiej Łódzkiej komunikuje, że termin nadsyłania prac został ponownie przedłużony do dnia 30 września 1939 r. z powodu nadesłania zaledwie jednej pracy. Termin ostateczny. — Regulamin nagrody konkursowej im. Marszałka J. Piłsudskiego. 1. Izba Lekarska Łódzka uchwaliła ufundować nagrodę konkursową im. Marsz. Józefa Piłsudskiego. 2. Nagroda wynosi 2.000 zł. 3. Nagroda konkursowa im. Marsz. J. Piłsudskiego udzielona będzie w dniu 12 maja 1940 roku za najlepszą pracę oryginalną z dziedziny badań dotyczących raka, dotąd nigdzie niedrukowaną, napisaną w języku polskim i wykonaną w Polsce. 4. Prace konkursowe przesyłać należy na ręce Prezesa Izby Lekarskiej Łódzkiej, Łódź, ul. Gen. Pierackiego 9, do dnia 30. IX. 1939 r. 5. Prace konkursowe, oznaczone obranym przez autora godłem, powinny być nadesłane w dwóch egzemplarzach. Do prac należy załączyć zamkniętą kopertę, na zewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zawierającą imię, nazwisko i adres autora. 6. Skład Sądu Konkursowego: patrz Dziennik Urzędowy Izb Lekarskich nr 2/36. 7. Sądowi Konkursowemu przysługuje prawo przyznania nagrody w całości lub podziału sumy na dwie nagrody.

Termin składania prac na konkurs ogłoszony przez Polskie Tow. Badań Naukowych Gruźlicy na nagrodę imienia dra Kazimierza Dąbrowskiego za najlepszą pracę z dziedziny gruźlicy został przedłużony do dnia 1 września 1939 r. Decyzja sądu konkursowego nastąpi dnia 1 listopada 1939 r.

III Międzynarodowy Kongres Neurologiczny odbędzie się w Kopenhadze w czasie od 21 do 25 sierpnia br. Głównymi tematami obrad Kongresu są: 1) Znaczenie dla neurologii układu autonomicznego i układu wewnętrzno-wydzielniczego, 2) Pochodzenie dziedzicznych schorzeń układu nerwowego oraz 3) Związek awitaminoz ze schorzeniami obwodowego układu nerwowego. Referentami są wybitni znawcy odnośnych zagadnień. Językami oficjalnymi obrad są: francuski, angielski, niemiecki, włoski i hiszpański. Czynnym członkiem kongresu może być każdy lekarz interesujący się neurologią, który zgłosi chęć uczestnictwa na ręce już to sekretarza delegacji polskiej, już to na ręce sekretarza generalnego kongresu, dra Knud'a H. Krabbe'go, Kommunehospitalet, Copenhague, K. Składka członka czynnego wynosi 40 koron duńskich, dla członków biernych, nie biorących udziału w obradach, lecz uczestniczących w innych imprezach kongresu, 20 koron duńskich. Czas rozpraw nad referatami głównymi nie może przekraczać 5 minut. Dłuższe referaty, odnoszące się bezpośrednio do głównych tematów, nie mogą trwać dłużej niż 10 minut i należy zgłaszać je na ręce sekretarza delegacji polskiej. Streszczenia ich pisane na maszynie w języku francuskim, angielskim lub niemieckim, nie przekraczające 150 słów, powinny być przesłane sekretarzowi generalnemu kongresu najpóźniej do dnia 1 maja 1939 roku. Referaty dotyczące innych zagadnień neurologii nie mogą trwać dłużej niż 10 minut, dyskusja nad nimi nie może przekraczać 5 minut. Streszczenia tych sprawozdań powinny być przedstawione sekretarzowi delegacji polskiej, który prześle je do sekretariatu kongresu. Powinny być pisane na maszynie w języku francuskim, angielskim lub niemieckim i nie mogą przekraczać 150 słów. Streszczenia te ogłoszone będą w prowizorycznym przeglądzie kongresu. Składkę członkowską nadsyłać należy albo do skarbnika delegacji polskiej dra E. Hermana, Warszawa, ul. Jasna 6 albo też wprost do skarbnika kongresu, dra Einer'a Sorense, Militaerhospitalet, Copenhague, N. Referaty zgłoszone przed dniem 1 maja 1939 r. ogłoszone będą w pewien czas po ukończeniu obrad w ostatecznym zbiorze prac kongresu. Maszynopis referatu w jednym z urzędowych języków kongresu nie może przekraczać 1.500 słów i powinien być doręczony sekretarzowi kongresu bezpośrednio po wygłoszeniu. Maszynopis referatów zgłoszonych dopiero w czasie obrad nie może przekraczać 400 słów. Oficjalnym biurem podróży kongresu jest American Ex. Co A/S, Vimmelskaftet 47, Copenhague (lub ajencje miejscowe). Biuro to zajmuje się sprawą biletów kolejowych (zniżkowych po przedstawieniu karty uczestnictwa) oraz pomieszczeniem w Kopenhadze. Sekretarz Delegacji Polskiej: Dr Jerzy Chorôbski (Warszawa).

Redakcja otrzymała

Botreau-Roussel: Clinique chirurgicale des pays chauds. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1938. Cena: 80 fr.

A. Vančura: Přehled a klinické dělení ledvinových zánětu se zřením k prognose a léčebnému plánu. Nakł. Związku Lek. Czeskich. Praga 1939. Cena: 4 kor.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.